FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1914.

N° 295

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

JOSEPH HUMEAU

Né à La Pommeraye (Maine-et-Loire), le 2 Juin 1886.

Contribution à l'étude

des

Ruptures traumatiques

des

Voies biliaires extra-hépatiques

Président : M. LEGUEU, *Professeur.*

PARIS

G. STEINHEIL, ÉDITEUR

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1914

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. LANDOUZY
Professeurs	MM
Anatomie	NICOLAS.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	WEISS.
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales	ACHARD.
Pathologie médicale	WIDAL. TEISSIER.
Pathologie chirurgicale	LEJARS.
Anatomie pathologique	P. MARIE.
Histologie	PRENANT.
Opérations et appareils	Auguste BROCA.
Pharmacologie et Matière médicale	POUCHET.
Thérapeutique	MARFAN.
Hygiène	CHANTEMESSE.
Médecine légale	THOINOT.
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie	LETULLE.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	DEBOVE. LANDOUZY. GILBERT CHAUFFARD.
Maladies des enfants	HUTINEL.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	G. BALLET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER.
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE.
Clinique chirurgicale	DELBET. QUENU. RECLUS. HARTMANN.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	BAR. PINARD. RIBEMONT-DESSAIGNES.
Clinique gynécologique	POZZI.
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON.
Clinique thérapeutique	A. ROBIN.

Agrégés en exercice

MM.	MM.	MM.	MM.
ALGLAVE.	GUENIOT.	LERI.	RICHAUD.
BERNARD.	GUILLAIN.	LOEPER.	ROUSSY.
BRANCA.	JEANNIN.	MAILLARD.	ROUVIERE.
BRUMPT.	JOUSSET (André).	MOCQUOT.	SAUVAGE.
CAMUS.	LABBE (Henri).	MULON.	SCHWARTZ (Anselme).
CASTAIGNE.	LAIGNEL-LAVASTINE.	NICLOUX.	SICARD.
CHAMPY.	LANGLOIS.	NOBECOURT	TANON.
CHEVASSU.	LECENE.	OKINCZYC.	TERRIEN.
COUVELAIRE.	LEMIERRE.	OMBREDANNE.	TIFFENEAU.
DESMAREST.	LENORMANT.	RATHERY.	VILLARET.
GOUGEROT.	LEQUEUX.	RETTERER.	ZIMMERN.
GREGOIRE.	LEREBOULLET.	RIBIERRE.	

Le Secrétaire de la Faculté : DESTOUCHES.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE, A MA MÈRE

Bien faible témoignage de ma très grande reconnaissance et de ma filiale affection.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES MAITRES

MM. LES PROFESSEURS DE L'ECOLE DE MÉDECINE D'ANGERS

MM. LES PROFESSEURS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MM. LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS DE L'HOPITAL DU MANS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le Professeur LEGUEU

Professeur de clinique des maladies des voies urinaires à la Faculté de Médecine de Paris

Chirurgien de l'hôpital Necker

Chevalier de la Légion d'honneur.

A Monsieur le Docteur DIEU

Chirurgien de l'hôpital du Mans.

A Monsieur le Docteur CANAGUIER

Chirurgien-suppléant de l'hôpital du Mans.

AVANT-PROPOS

Au moment de terminer nos études médicales, nous considérons comme un devoir de remercier tous nos maîtres qui, par leurs leçons, leurs conseils et leurs exemples, ont contribué à notre formation médicale.

Que MM. les Docteurs Legludic, Jagot, Monprofit, Thibault, Brin, Motais, Boquel, Mâreau, Martin, Maugourd, Turlais, Charrier, Papin, Roguet, Dénécheau, Cocard, que nos maîtres de l'école de médecine de Nantes veulent bien accepter l'hommage de notre reconnaissance.

Nous avons eu l'honneur d'être, pendant trois ans, interne à l'hôpital du Mans. C'est de grand cœur que nous exprimons notre profonde reconnaissance à M. le docteur Dieu, ce maître qui nous a si fréquemment donné des preuves de sa confiance et de son amabilité. Nous n'oublierons jamais toute la bonté qu'il n'a cessé de nous témoigner.

M. le docteur Canaguier fut pour nous un maître et un ami plein de sollicitude, qui nous a toujours prodigué les plus grandes marques de sympathie. Nous sommes heureux et fier de lui devoir aujourd'hui le sujet de notre thèse. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre profonde gratitude.

Que MM. les docteurs Delagénière, Mordret, chirurgiens à l'hôpital, MM. les docteurs Langevin, Legros, Hamel qui nous ont si largement ouvert leurs services, veulent bien agréer

l'assurance de nos sentiments respectueux et nos remerciements pour les enseignements éclairés qu'ils nous ont toujours prodigués.

Nous remercions bien sincèrement M. le docteur Liot, pharmacien de l'hôpital, de l'amabilité qu'il nous a montré en se mettant à notre disposition pour les examens de laboratoire nécessaires à la rédaction de ce travail.

M. le professeur Legueu, en acceptant la présidence de notre thèse inaugurale, nous fait un grand honneur dont nous sentons tout le prix. Nous le prions d'accepter notre respectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Pendant ma dernière année d'Internat, à l'hôpital du Mans, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de péritonite biliaire par rupture des voies biliaires après traumatisme.

Recherchant dans la littérature médicale les cas analogues jusqu'ici connus et publiés, je n'en ai trouvé qu'un nombre relativement restreint ; c'est la raison pour laquelle je me suis décidé à entreprendre ce travail.

Je n'aurai en vue que la rupture des voies biliaires extra-hépatiques, succédant aux traumatismes de la région abdominale, ruptures immédiates ou tardives à ce traumatisme, et s'accompagnant d'épanchement de bile dans la grande cavité péritonéale. Je ne m'occuperai pas des ruptures des voies biliaires intra-hépatiques. Ces lésions, qui s'accompagnent de déchirures ou de fissures du foie, ont une symptomatologie toute spéciale et toute différente de la symptomatologie des ruptures des voies biliaires extra-hépatiques.

Je ne m'occuperai pas non plus des plaies des voies biliaires qui affectent pourtant, à peu près, dans leur modalité et leur symptomatologie, la même allure que les ruptures des voies biliaires.

HISTORIQUE

Les plus anciennes observations des ruptures traumatiques des voies biliaires remontent au XVII[e] siècle. A cette époque, nous notons trois cas relatés, l'un en 1648 par Salmuth, le 2[e] en 1654 par Bonnet, le 3[e] en 1691 par Faber.

Au XVIII[e] siècle, nous trouvons les observations de Gibson (1750), et de Skarte (1785).

Au XIX[e] siècle, les observations sont beaucoup plus nombreuses. La plupart sont rapportées à la fin de ce travail. Les plus intéressantes sont celles de Drysdale, Udhe, Kullenkampf, Arbuthnot Lane. Nous citerons, en 1892, l'excellent rapport de Routier, fait à la Société de Chirurgie, le 7 décembre, et la thèse du docteur Desrosiers.

Pendant le XX[e] siècle, les observations sont très nombreuses. Nous ne citerons que les principales. Enfin, pour terminer cet aperçu historique, citons le travail de G. Cotte sur le traitement chirurgical des traumatismes des voies biliaires (*Revue de Gynécologie et de Chirurgie abdominale*, juin 1908).

Nous rapporterons enfin une observation inédite, qui nous fut obligeamment prêtée par le docteur Lepoutre, de Lille, et datant de 1912.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Toutes les contusions de l'abdomen, quelque peu violentes, peuvent être incriminées. « C'est presque toujours à la suite d'un choc violent, agissant sur la région hépatique, qu'on observe ces lésions, presque toujours la force vulnérante agit de bas en haut, et sa surface d'application est relativement petite » (Routier, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1892).

Dans sa statistique, qui comprend 68 cas, Cotte relève :

Ruptures consécutives à une chute sur le ventre	9
Ruptures consécutives à une chute d'une grande hauteur	7
Ruptures consécutives à un coup violent dans l'hypocondre droit (ruades, coup de poing, coup de bâton)	16
Ruptures consécutives à un écrasement, par roue de voiture, pression entre deux tampons de chemins de fer	22

Dans le cas de Lepoutre, nous notons une compression entre un tas de cailloux et un wagon ; et dans notre cas personnel, une chute d'un arbre sur la région hépatique.

A côté de ces grandes contusions de l'abdomen, citons, à titre de curiosité, le cas de Haslam (*The Lancet*, London, 13 novembre 1889), qui prétend que la rupture constatée à l'autopsie d'un individu opéré quelques heures auparavant d'une hernie étranglée, fut sans doute provoquée par les tractions opérées sur l'intestin, ou encore par les vomissements.

Quant au mécanisme de la rupture, plusieurs hypothèses ont été admises. Pour Routier, les voies biliaires seraient comme écrasées entre le foie et la force contondante coiffée de la paroi abdominale et éclateraient. « Il semble, dit-il, que cette rupture se produit presque toujours en avant, comme si la force contondante provoquant l'effacement de la lumière du canal cholédoque, refoulait violemment la bile, qui ne trouvant pas d'issue, ferait éclater soit la vésicule, soit les canaux hépatique ou cystique. »

Pour Lewerenz et Hildebrandt, la rupture serait la conséquence de l'augmentation subite de la tension intra-canaliculaire.

Pour Rothfuchs et Hahn, le cholédoque, amarré solidement au niveau du duodénum, est refoulé avec le foie au moment du traumatisme, dans la concavité du diaphragme, et subirait ainsi un étirement qui amènerait sa déchirure.

La déchirure ou la rupture des voies biliaires a comme conséquence la formation d'un épanchement biliaire dans la séreuse péritonéale. Si la rupture se fait au moment même du traumatisme, l'épanchement biliaire se montrera lui aussi immédiatement et on le constatera dans les premiers jours qui suivent l'accident. Mais à côté de ces faits, il faut citer d'autres cas où les phénomènes d'épanchement intra-péritonéal ne se montrent que tardivement. D'après les observations publiées, il semble que ces derniers faits soient les plus nombreux.

Karschulin a constaté des signes d'épanchement un mois après l'accident ; Kümmel, 8 jours ; Jaboulay, 10 jours ; Dirk, 8 jours ; Arbuthnot Lane, 4 semaines.

Le docteur Lepoutre note, dans son observation, que l'on s'aperçut de l'existence d'un épanchement intra-péritonéal,

11 jours après l'accident. Dans notre cas personnel, chez notre petit malade, qui avait été blessé le 1er janvier, les signes d'épanchement n'apparurent que le 17. Ces faits, qui semblent paradoxaux au premier abord, s'expliquent si l'on veut admettre que la rupture ou la perforation se fait secondairement, et succède probablement à l'élimination d'une escarre déterminée par le traumatisme sur les voies biliaires extra-hépatiques.

Il existe aussi une cause qui doit entrer en ligne de compte au moment de la rupture des voies biliaires, c'est l'état de réplétion de la vésicule biliaire ou de l'augmentation de la pression biliaire dans les canaux extra-hépatiques.

Dans les observations que nous avons consulté, nous n'avons pas vu qu'il fut mention de ce fait. Chez notre malade, l'accident arriva une heure et demie à deux heures après un repas du matin, c'est-à-dire au moment de la digestion, pendant lequel la bile se déverse dans le duodénum. L'état de plénitude de la vésicule et des canaux biliaires sera donc une cause adjuvante pour leur rupture après un traumatisme, analogue en cela aux cavités closes (estomac, intestin) qui éclatent plus facilement quand elles sont remplies par les aliments ou les produits de la digestion, que lorsqu'elles sont vides.

D'autre part, on a cru longtemps qu'un passé pathologique des voies biliaires (infection et calculose, dilatation) prédisposait ces voies à une rupture traumatique plus facile. Desrosiers soutient cette hypothèse dans sa thèse. Cependant, si nous étudions attentivement les faits publiés, nous notons la grande fréquence des ruptures sur des voies saines, comparativement aux ruptures sur des voies déjà malades. Alors que Desrosiers ne relève que trois cas de calculose (Faber,

Machlachlan, Dixon) sur les 25 observations qu'il cite, la statistique plus récente de Cotte ne relève aucun passé pathologique antérieur des voies biliaires dans les 63 observations de rupture traumatique des voies biliaires qui sont consignées dans son travail.

Cette donnée étiologique explique d'ailleurs l'absence presque constante de phénomènes septiques après l'irruption de la bile dans la cavité péritonéale. La bile normale, physiologique, et venant des voies biliaires, est saine (Schwartz). Elle ne doit donc pas donner lieu à des phénomènes péritonéaux intenses.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les cas traités chirurgicalement qu'a pu relever Cotte, on compte 14 ruptures de la vésicule biliaire, 1 du cystique, 17 du cholédoque, 7 de l'hépatique. Enfin, dans 23 cas, on n'a pas pu déterminer le siège de la rupture. Nous pouvons y ajouter les deux observations inédites que j'apporte, où la solution de continuité ne fut pas découverte, celle du docteur Lepoutre et notre cas personnel.

Ces lésions de ruptures ou de déchirures sont variables dans leur étendue et dans leur forme. Il peut y avoir des déchirures partielles et des déchirures totales, ou mieux encore, rupture des canaux ou de la vésicule. Ces lésions sont tantôt rectilignes, tantôt à bords inégaux ou déchiquetés. Dans le cas de Campaignac, « la branche gauche du conduit hépatique présentait une déchirure longitudinale à bords inégaux, capable de permettre l'introduction du petit doigt. »

Il est à remarquer que les détails de ces ruptures ou de ces déchirures sont assez mal connus. Certains malades ont guéri seuls, d'autres ont été simplement traités par des ponctions, enfin, dans la majorité des cas, les malades n'ont été opérés que tardivement ; les lésions avaient eu le temps de disparaître ou étaient cachées par les néo-membranes.

L'épanchement de la bile dans la séreuse péritonéale est la conséquence de ces déchirures ou de ces ruptures, qu'elles

soient primitives ou secondaires. La bile se collecte d'abord à droite du mésentère dans l'hypocondre, le flanc et la fosse iliaque droits où elle peut s'enkyster. D'autres fois, elle envahit tout l'abdomen, descendant même dans le bassin. Enfin, on a signalé quelques cas de collections rétropéritonéales seules ou coexistant avec un épanchement intra-péritonéal plus ou moins localisé.

La quantité de bile ainsi déversée dans le péritoine peut être très variable et aller de quelques centimètres cubes à plusieurs litres. Dans le cas de Dixon, l'épanchement atteignait environ le volume d'un œuf de poule ; Uhde retira 1/4 litres environ de bile. Dans les cas traités par les ponctions, on retira d'énormes quantités de bile qui se déversait continuellement, il est vrai, entre les parois de la rupture. Thiersh retira 20 litres en trois ponctions, Prolss retira 23 litres de bile dans les 5 ponctions qu'il fit en 46 jours. Enfin, Freyer pratiqua neuf ponctions qui ramenèrent chacune 6 à 8 litres de sérosité bilieuse, dans l'espace de deux mois.

Le liquide épanché dans la séreuse péritonéale est le plus souvent de la bile pure. Dans notre cas personnel, l'examen du liquide retiré montra une bile naturelle. Parfois ce liquide épanché se trouve constitué par un mélange de bile et de liquide sécrété par la séreuse péritonéale. Dans l'observation de Drysdale, « c'était un liquide vert olive à réaction alcaline, contenant de l'albumine ; l'épreuve de Pettenkoffer y produisit la réaction caractéristique des acides biliaires. » Dans l'observation de Kullenkampf, « l'analyse du liquide fournit au docteur Haussmann 20 % de bile. » Enfin, pour Landerer, l'absence du sang dans le liquide est une preuve de lésion des voies biliaires avec intégrité du foie.

La bile épanchée dans le péritoine déterminera des acci-

dents variables suivant les conditions. Cette bile sera soit septique (éventualité très rare, notée plus haut), soit aseptique. Si la bile est septique, provenant de voies biliaires infectées, il se développera une péritonite suppurée plus ou moins étendue, suivant que la rupture se fait dans un péritoine libre ou cloisonné antérieurement. La bile infectée seule peut donner lieu à une péritonite de ce genre.

Mais dans les cas les plus fréquents, la rupture se fait sur des voies biliaires saines. Nous avons montré la fréquence de ces faits au chapitre précédent, la bile normale, aseptique, ne provoquera donc pas de péritonite à allure dramatique. L'écoulement de la bile non infectée se fera donc sans aucun fracas, et nous assisterons, comme le montrent les observations, à de l'ictère et un dépérissement progressif.

Au contact de cette bile épanchée, le péritoine va réagir par la production de néo-membranes plus ou moins épaisses, suivant l'âge de l'épanchement, et qui le recouvrent sur toute son étendue, lui donnant un aspect mat, dépoli. Ces fausses membranes peuvent isoler, enkyster l'épanchement, unissant entre eux le bord antérieur du foie, l'épiploon et le côlon.

Le plus souvent, ces fausses membranes prédominent autour de la face inférieure du foie, que parfois elles masquent totalement d'avec les canaux biliaires. Elles rendent ainsi souvent difficile ou impossible la découverte de la lésion, qu'elles concourent d'ailleurs à obturer.

Drysdale rapporte le cas curieux d'un kyste biliaire qui se serait formé dans l'épiploon gastro-hépatique. Pour cet auteur, « le coup rompit le canal cholédoque, permettant à la bile de pénétrer dans l'épiploon gastro-hépatique qui enveloppe ce canal, déterminant une inflammation de cette partie

du péritoine et la faisant adhérer aux parties voisines. La bile qui fut sécrétée, fut projetée dans le nouveau réceptacle qu'elle élargit au point de déplacer les viscères et d'atteindre un volume énorme, repoussant devant lui le diaphragme et refoulant tous les organes du côté gauche de la colonne vertébrale. En bas, ce kyste plongeait dans le petit bassin entre la vessie et le rectum, auxquels il était attaché par de faibles adhérences. Contournant le mésentère, il remontait à gauche, formant ainsi une tumeur de la forme d'un fer à cheval. Le méso côlon transverse était étalé sur la partie supérieure du kyste auquel il adhérait. »

La bile épanchée dans le péritoine colore les fausses membranes, les anses intestinales en jaune ou brun verdâtre. Le péritoine pariétal aussi est coloré, nous l'avons constaté pendant l'intervention de notre petit malade. Le péritoine pariétal, chez lui, était augmenté d'épaisseur, il avait un aspect mat, dépoli, et était coloré en jaune. Cette bile épanchée se résorbe par la voie lymphatique, ses principes colorants passent dans le torrent circulatoire, le résultat en est l'ictère que l'on retrouve dans presque toutes les observations.

Un seul auteur, le docteur Lepoutre, fait remarquer que dans son cas personnel, les fausses membranes n'existaient pas. Le péritoine était coloré en jaune ictérique, mais il était mince et souple comme normalement. L'épanchement était absolument libre, et cet auteur se demande jusqu'à quel point les fausses membranes observées ne sont pas dues à une cause antérieure ou à une septicité légère.

SYMPTOMATOLOGIE

Immédiatement après le traumatisme, il est impossible de reconnaître la rupture des voies biliaires. Celle-ci ne possède d'emblée aucun signe qui lui soit propre. Au traumatisme, fait suite un état de shock plus ou moins accentué, celui que l'on retrouve toujours dans les grandes contusions de l'abdomen. Le malade est pâle, anxieux, il a les traits tirés, la respiration haletante, son pouls est petit, rapide, parfois insensible. Les extrémités sont glacées, le front couvert d'une sueur froide, le ventre sensible et douloureux, ballonné ou excavé. Bien souvent des nausées ou des vomissements secouent le malade et aggravent ses souffrances. Mais il n'y a pas de signes d'hémorragie interne commandant une intervention immédiate, c'est un état de shock, d'inhibition nerveuse. Nous trouvons ces symptômes dans presque toutes les observations, avec quelques légères différences de degré. Barlow, Drysdale, Arbuthnot Lane, Routier, Kirmisson, etc., en font mention. Dans les observations plus détaillées que nous possédons, nous notons que le malade de Lepoutre resta 4 jours en état de shock. Chez notre petit malade, le médecin qui le vit deux heures après l'accident, le constata, et mon collègue et ami, le docteur Gendronneau, qui le vit à son arrivée à l'hôpital, nota que l'état de shock était très accentué.

La gravité de l'état de shock varie, comme on le comprend

aisément, avec la violence du traumatisme. Si dans la majorité des cas, le traumatisme amène des accidents graves immédiats, il est d'autres faits, plus rares, où l'accident n'amène pas semblables phénomènes. Le malade de Kirmisson, par exemple, n'était pas dans un état de shock aussi grave. « Il avait conservé, dit-il, son intelligence, et bien que faible, il répondait aux questions qu'on lui posait. »

Au bout de quelques jours, l'état de shock disparaît, et l'état général du malade s'améliore ; il revient à lui, son pouls se relève, la prostration diminue. Les douleurs vives du début s'atténuent, sa température, qui était assez basse au moment du shock, se relève et évolue dans les environs de 38 à 38°5. C'est du moins ce qui nous arriva ; nous avions fait, au début, le diagnostic de contusion abdominale violente, et l'amélioration que nous constations chez notre malade nous faisait songer que cette contusion évoluait normalement vers la guérison.

Dans quelques observations, on remarque à cette époque quelques douleurs vagues, non pathognomoniques, et qui se rencontrent dans beaucoup d'affections hépatiques. Certains auteurs notent des irradiations à l'épaule droite, à l'abdomen. Le malade de Landerer accusait une douleur dans la région épigastrique où apparut bientôt une large ecchymose. Nous n'avons noté cette manifestation extérieure que dans ce seul cas. Souvent aussi, à cette période, on note quelques nausées, vomissements, mais sans aucun caractère bien précis.

Après ces phénomènes du début, cet état de shock, la maladie suivra une marche très différente selon que la bile est septique ou aseptique.

Dans le cas de bile infectée, la rupture des voies biliaires

s'accompagnera bientôt d'une réaction péritonéale intense qui peut enlever le malade en quelques jours. Dans l'observation de Machlachlan, une péritonite intense enleva le malade en 48 heures ; il faut ajouter que cet individu était un vieillard calculeux, fait corroborant exactement les notions que nous possédons à l'heure actuelle sur la calculose des voies biliaires.

Il est d'autres observations où la marche de la péritonite fut moins rapide. Chez le malade de Martel, la mort ne survint que le 5e jour ; chez le malade de Campaignac, la péritonite eut une marche subaiguë et n'enleva le malade que 18 jours après l'accident.

Dans les cas de bile aseptique, la maladie suivra l'évolution naturelle d'une péritonite biliaire chronique.

Un symptôme capital, important, de tout premier ordre, va bientôt faire son apparition, c'est l'ictère. La plupart des auteurs rapportent que ce signe est le premier en date de tous les symptômes pathognomoniques de cette affection, et est souvent constaté avant que l'épanchement péritonéal soit reconnu. La bile, qui s'épanche dans la cavité péritonéale, se résorbe facilement, grâce aux puissantes facilités d'absorption de cette séreuse. La matière colorante de la bile passe dans la circulation sanguine et va colorer les tissus. Ce signe est, d'ores et déjà, d'une importance capitale, car il nous aidera dans le diagnostic des ruptures des voies biliaires d'avec le diagnostic des simples contusions du foie. Ludwig Mayer n'a, en effet, dans cette dernière affection, rencontré l'ictère que dans 4/5 % des cas.

Dans les observations de ruptures traumatiques des voies biliaires, l'ictère est, sinon la règle, du moins très fréquent ; c'est ainsi qu'on le rencontre dans presque tous les faits pu-

bliés. Cotte, dans sa statistique, donne le pourcentage de 37 fois sur 62 cas. D'après Courvoisier, il ne se rencontrerait que dans 40 % des cas ; toutefois, ce même auteur fait la remarque que si l'on déduit du nombre total des observations celles où une intervention immédiate a peut-être empêché son apparition, on voit que dans 56 cas il existait 32 fois, ce qui, en réalité, donne un pourcentage de 57 %. Lepoutre, dans son cas personnel, fait remarquer qu'il n'y eut pas d'ictère. Jaboulay, Karschulin en ont, eux aussi, remarqué l'absence.

Au point de vue de l'apparition de l'ictère sur la peau et les muqueuses, l'époque en est variable. Spencer, Drysdale, Rothfuchs, Hildebrandt l'ont remarqué deux ou trois jours après l'accident, avant d'avoir constaté les signes d'un épanchement intra-péritonéal. Par contre, Fixeau ne le constata qu'au bout de 15 jours, et Stierlin au bout de 3 semaines. Chez notre petit malade, il apparut le 10e jour après son entrée à l'hôpital. Desrosiers, dans sa thèse, donne la statistique suivante au sujet de la date d'apparition de l'ictère :

Sur 19 cas, dans lesquels l'ictère apparut 12 fois, il note :

4 fois dans les trois premiers jours après l'accident ;

2 fois dans la première semaine ;

4 fois dans la deuxième ;

2 fois après la deuxième semaine.

Cet ictère, plus ou moins léger, suivant le pouvoir absorbant plus ou moins grand du péritoine, débuta chez notre malade par une teinte légèrement jaunâtre des conjonctives. Deux jours après, la coloration jaune citron apparut sur l'abdomen, le tronc, la paume des mains et le cou. C'est aussi à ce moment que nous vîmes la muqueuse du plancher de la bouche et de la face inférieure de la langue se colorer en

jaune. La coloration de la peau et des muqueuses augmenta d'intensité avec les jours, sans toutefois arriver à la coloration jaune verdâtre.

Parallèlement avec la coloration ictérique de la peau et des muqueuses, on constate une coloration plus intense des urines et une décoloration des matières fécales. Mais avant d'aborder l'étude de ce chapitre, qu'il me soit permis, pour suivre rigoureusement l'ordre chronologique des faits qui se sont succédés chez mon petit malade, de traiter de suite de l'épanchement biliaire intra-péritonéal.

Ce fut le 17 janvier que nous nous aperçûmes que l'abdomen de notre petit malade, augmenté de volume, étalé sur les flancs, présentait les signes d'un épanchement intra-péritonéal. Tous les symptômes physiques de l'ascite étaient réunis. La palpation donnait une sensation de tension spéciale ; par la percussion on avait une matité dans les flancs et dans la région sus-pubienne. Cette ligne de matité décrivait dans le décubitus horizontal, une courbe dont la concavité regardait en haut. Au-dessus de cette ligne existait une sonorité tympanique. Dans le décubitus latéral, la ligne de matité se déplaçait, matité au point déclive, sonorité dans le flanc élevé. Enfin, on percevait déjà une sensation de flot qui s'accentua les jours suivants, à mesure que l'épanchement intra-péritonéal augmentait d'importance.

Au point de vue de l'apparition et de la constatation de cet épanchement après l'accident, il faut considérer d'une part les épanchements se produisant de suite après le traumatisme, d'une façon presque immédiate ; d'autre part, ceux qui ne se produisent que tardivement, un certain temps s'étant écoulé entre l'accident et la constatation des symptômes ascitiques.

Dans la première catégorie, le traumatisme a ouvert lui-même les voies biliaires, et la bile s'écoule immédiatement dans le péritoine. C'est ainsi que l'on peut parfois constater les signes de l'épanchement avant tous les symptômes décrits plus haut, avant même l'apparition de l'ictère. Routier, dans son observation, constata l'épanchement trois jours après l'accident, Udhe, 3 à 4 jours.

Mais dans d'autres cas, l'épanchement intra-péritonéal est beaucoup plus long à être constaté, c'est ce qui nous advint, et ce que je me permets de faire remarquer. Nous avons constaté, je l'ai déjà dit, l'épanchement au 17e jour. Lepoutre l'avait vu au 11e jour. Beaucoup d'auteurs notent aussi ce temps relativement long : Stierlin, Spillmann, Francke. Des époques plus longues aussi ont été notées, Briddon n'a vu l'épanchement qu'au bout de 3 semaines, Arbuthnot Lane ne le constata qu'après 4 semaines. Enfin, le temps le plus long qui soit enregistré dans les observations, est celui de Ratzen ; l'époque qui s'écoula entre le traumatisme et l'apparition de l'épanchement fut de 5 mois et demi. Pour expliquer cette longueur de temps assez considérable entre l'accident et l'apparition de l'épanchement, il faut admettre que la rupture ou la déchirure des voies biliaires ne se fasse que secondairement au traumatisme, qui aurait amené une contusion des voies biliaires. Au niveau de la contusion se produirait une escarre qui, en s'éliminant, produirait l'ouverture des voies biliaires, et donnerait libre cours à l'épanchement de la bile dans la cavité péritonéale.

Au fur et à mesure que l'épanchement augmente d'importance, les signes physiques ascitiques deviennent plus nets et sont plus facilement constatables. J'ai noté, dans le chapitre d'anatomie pathologique, les quantités relativement

considérables de bile épanchée. La peau de l'abdomen devient tendue, mince ; l'ombilic peut se déplisser, une circulation collatérale peut même se développer. On a même noté quelques vergetures. Tous ces symptômes traduisent la dilatation de l'abdomen par un liquide et n'ont rien de pathognomonique avec la lésion causale. Dans les observations publiées, on trouve aussi quelques phénomènes subjectifs en rapport avec la quantité du liquide épanché, surtout lorsque celui-ci est important. Dans le cas de Ratzen, par exemple, l'épanchement avait déjeté le foie en avant et à gauche, où il était perçu sous les arcs costaux. Chez le malade de Drysdale, le foie était poussé à gauche et la matité s'étendait du côté droit jusqu'à la hauteur du mamelon. Enfin, Lane rapporte que chez son malade, le foie était totalement déplacé en arrière. Kirmisson, dans son observation, relate que « l'épanchement de bile, qui était de 8 litres et demi, comprimait le poumon, son malade avait de la dyspnée, une petite toux sèche et l'examen de la poitrine, releva en arrière et à droite, une matité absolue dans le tiers inférieur de la cage thoracique, du souffle pleurétique et de la voix de jeton. L'épanchement abdominal évacué, le malade éprouva un immense soulagement et recommença à respirer aisément. »

Le malade de Michaux avait une dyspnée des plus intenses; chez le malade de Landerer, on constata au dixième jour l'existence d'une pneumonie hypostatique.

Un fait à signaler, c'est que dans aucune des observations connues, on ne trouve des symptômes traduisant la gêne circulatoire dans le domaine de la veine-cave inférieure, se manifestant par de l'œdème des membres inférieurs. Chez notre malade, ce symptôme n'existait pas non plus. Cela tient, vraisemblablement, à ce que l'épanchement intra-péri-

tonéal est diagnostiqué et évacué avant d'avoir atteint le volume déterminant ces accidents.

Il nous reste maintenant à étudier les urines et les matières fécales dont j'avais esquissé quelques mots à propos de l'ictère.

Les urines, au bout de quelque temps, le onzième jour chez notre malade, deviennent jaune marron ou jaune verdâtre. Parfois, cette coloration peut précéder l'imprégnation des tissus par le pigment jaune. Au point de vue quantitatif, ces urines sont souvent diminuées de volume ; notre malade n'urinait qu'à peine 1 litre par jour. De par le fait qu'elles sont diminuées de quantité, leur concentration moléculaire et leur pouvoir toxique vont en augmentant. On constate dans les urines de ces malades la présence d'acides biliaires et de pigments biliaires ; c'est, du moins, ce que nous montra l'analyse faite sur les urines de notre enfant.

La décoloration des matières fécales, que j'ai notée plus haut, est relatée aussi dans beaucoup d'observations. Les matières fécales sont grisâtres, blanchâtres, argileuses, donnant l'aspect du mastic. Cette décoloration tient, d'une part, à l'absence de pigments biliaires, puisque la bile déversée dans le péritoine, ne passe plus dans l'intestin, et d'autre part, à l'accumulation de la graisse qui n'est plus émulsionnée par la bile. Quelques auteurs cependant, mais la minorité, ne notent pas de décoloration des matières fécales, et seraient ainsi en contradiction avec ce que nous savons actuellement sur le rôle physiologique de la bile. Kullenkampf dit que chez son malade atteint d'un ictère léger au 3e jour, les selles restèrent normales. Il en déduit, à juste raison, que, si la bile s'était écoulée dans la cavité péritonéale, il s'en écoulait aussi dans l'intestin malgré la lésion

des voies biliaires. Dans l'observation de Rose, les selles avaient une coloration normale, mais l'autopsie montra qu'il existait aussi une perforation du cœcum, par où la bile revenait en partie dans l'intestin.

Enfin, citons ce cas curieux où, dans les ruptures des voies principales, les fèces étaient toujours décolorées sans qu'il existât trace de jaunisse. Certains auteurs expliquent ce phénomène par l'obstacle que les fausses membranes apportent à la résoption péritonéale de la bile. Lepoutre, dans son observation, fait bien remarquer que l'ictère n'existait pas, et il note aussi qu'il ne trouva aucune fausse membrane.

Du côté intestinal, on observe presque toujours aussi une légère constipation, Routier le note. Chez notre enfant, nous en constatâmes un peu et nous dûmes évacuer l'intestin par des lavements.

L'évolution et la marche des accidents sont très variables suivant les cas. Parfois, la mort succède aux phénomènes de collapsus du début. A l'autopsie d'individus morts d'un accident, on trouva des lésions des voies biliaires. Nous croyons qu'une rupture de ces voies ne peut pas amener la mort aussi vite, elle était certainement due à la commotion nerveuse ressentie au moment du traumatisme.

J'ai noté antérieurement que des accidents péritonéaux graves et rapidement mortels pouvaient survenir chez les accidentés à voies biliaires pathologiques.

Le plus souvent, le malade échappe au premier danger, mais des phénomènes graves vont survenir du fait que la bile épanchée dans le péritoine n'exercera plus son rôle physiologique, elle n'émulsionnera plus les graisses et entravera leur absorption. Claude Bernard nous a appris le rôle physiologique de la bile dans la digestion. Elle émulsionne les

graisses par les alcalis qu'elle contient, elle renforce l'action des ferments pancréatiques qui provoquent l'assimilation des amylacés, des graisses en les saponifiant et des matières protéiques. De plus, la bile a un pouvoir toxique. Les célèbres expériences de Claude Bernard, qui avait dérivé la bile hors de l'intestin chez des chiens, nous ont montré que ces animaux devenaient très malades et mouraient après avoir présenté des troubles graves : hypothermie, amaigrissement, albuminurie, affaiblissement général, troubles accompagnés d'ictère et de décoloration des matières fécales. Nous retrouvons exactement tous ces phénomènes chez les malades qui ont des ruptures des voies biliaires.

C'est ainsi que nous voyons ces malades maigrir assez rapidement et perdre graduellement leurs forces. Ils peuvent ainsi arriver à un état d'émaciation extrême. Heymann, Meissner notent de l'amaigrissement, Lepoutre aussi. Notre petit malade, qui pesait 45 kilogs avant son accident, maigrit de 11 kilogs en un mois. Citons les cas du malade de Michaux, dont l'état était si misérable qu'il n'osa pas intervenir de suite et que le lendemain il n'osa pas lui donner de chloroforme.

Pendant cette période, on doit aussi trouver un peu d'albumine dans les urines, conformément aux expériences de Claude Bernard. Les observations publiées ne mentionnent pas ce fait, mais nous en avions trouvé quelques traces dans les urines de notre malade.

Quant à la température pendant cette période, elle oscille dans les environs de 38 à 38°5, fait en désaccord aux expériences de Claude Bernard, qui mentionnait de l'hypothermie chez les chiens auxquels il avait dérivé la bile hors de l'intestin. Nous pouvons peut-être émettre l'hypothèse que la

température observée chez ces malades est en rapport avec la résorption de la bile par le péritoine, alors que chez les chiens soumis aux expériences, cette résorption n'existait pas. Dans les observations, on trouve toujours notée l'hyperthermie ; Kullenkampf notre 38° de fièvre, Lepoutre dit avoir remarqué une température oscillant aux environs de 38°5. Chez mon petit malade, la température oscilla pendant 24 jours entre 38 et 39° ; à partir de ce temps, elle descendit régulièrement jusqu'à 37°. Dixon, dans son observation, relate que la température se maintint pendant 12 jours de 38 à 39°. Il est vrai que dans son cas les voies biliaires étaient infectées par des calculs, et la température élevée observée fut, peut-être, davantage l'effet de cette calculose que des phénomènes propres à la rupture des voies biliaires.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des ruptures des voies biliaires est fort difficiles, très délicat. Impossible dans les heures qui suivent l'accident, il ne devient certain, dans la suite, que par le cortège symptomatique qui le décèle. Souvent même l'affection reste méconnue tant qu'une ponction ou une laparotomie ne sont pas venues éclairer le chirurgien.

Parfois une lésion concomittante et en rapport avec l'épanchement bilieux peut fournir le diagnostic même insoupçonné. Skeete rapporte que son malade avait de la dyspnée qui fournit l'indication d'une paracentèse et on fut très étonné de retirer 9 litres de liquide bilieux.

Routier, dans son observation, raconte qu'il opéra son malade, croyant avoir affaire à une péritonite tuberculeuse réveillée par le traumatisme. Chez notre malade, lorsque nous nous aperçûmes de l'épanchement intra-péritonéal, le syndrôme ictère n'étant qu'esquissé à peine, nous fîmes la même hypothèse. Ce n'est que par l'ictère qui se manifesta davantage quelques jours plus tard, par les urines foncées et par la décoloration des matières fécales qui suivit, que nous rectifiâmes notre premier diagnostic et posâmes celui d'épanchement biliaire par rupture des voies biliaires principales.

Pour faire le diagnostic de rupture des voies biliaires, il faut passer en revue soigneusement tous les symptômes pré-

sentés par le malade en tenant compte de la nature étiologique, du traumatisme et des conditions dans lesquelles s'est produit l'accident.

Le plus souvent le premier diagnostic posé, et même qui s'impose, est celui de contusion de l'abdomen. Les symptômes capitaux ne sont pas apparus, et l'on ne peut songer à une rupture des canaux biliaires.

Il faut encore éliminer de suite les contusions ou déchirures du foie. En dehors de l'état de shock qui, lui aussi, se trouve dans les ruptures des voies biliaires et qui, par conséquent, ne peut guère nous éclairer, les contusions ou déchirures du foie se reconnaîtront par l'hémorragie qui, le plus souvent, est très abondante et qui se traduit, comme toutes les grandes hémorragies, par de la pâleur, de la petitesse du pouls, syncope et hypothermie. La douleur est un signe capital, c'est une douleur fixe, profonde, localisée au point contus avec des irradiations à l'épaule droite et à l'appendice xyphoïde. Cette douleur est exaspérée par la pression. Les contusions et déchirures du foie s'accompagnent souvent aussi de défense musculaire de la paroi abdominale ; enfin l'ictère fait souvent défaut, à tel point qu'il n'existerait, d'après Ludwig Mayer, que dans 4,75 % des cas.

Le diagnostic des plaies du foie sera facile à éliminer de par le fait que les plaies de cet organe communiquent directement avec l'extérieur. On pourrait, il est vrai, trouver une plaie du foie avec une lésion des voies biliaires. Mais aucune des observations publiées ne mentionne ce fait.

Il faut encore faire le diagnostic d'avec une rupture chez des individus ayant des voies biliaires pathologiques. Ce fait, quoique rare, a été signalé (Faber, Machlachlan, Dixon). Chez ces individus, l'on sera mis sur la voie du diagnostic

par les antécédents d'angiocholite et de cholécystite infectieuses.

La contusion du rein se reconnaîtra à la douleur qui siège au niveau de la région lombaire, accompagnée d'une contracture de défense des plans musculaires ; souvent d'un épanchement hématique dans cette région. Elle s'accompagne aussi d'un symptôme constant, important, c'est l'hématurie qui, parfois, ne survient qu'au bout de quelques jours. A noter que dans certains cas de ruptures des voies biliaires, l'hématurie est apparue, elle devait être due probablement à des lésions concomittantes des reins.

La contusion de la rate se reconnaît aux signes suivants : douleur dans l'hypocondre gauche, d'intensité variable, s'irradiant à l'abdomen et au membre inférieur gauche ; elle s'accompagne le plus souvent de fièvre intermittente.

Pour les ruptures de l'estomac ou de l'intestin après traumatisme, il se déclarera une péritonite suraiguë et le plus souvent rapidement mortelle.

Dans le diagnostic des ruptures des voies biliaires, il faudra éliminer toutes les causes qui produisent le symptôme ascite. La nature étiologique de la rupture, le traumatisme nous aidera beaucoup dans ce diagnostic. J'ai déjà parlé de l'hypothèse d'une péritonite bacillaire réveillée par l'accident. Dans la péritonite tuberculeuse ascitique à début aigu, chez des sujets jeunes, les douleurs sont assez vives, l'ascite est considérable le plus souvent, mais disparaît rapidement, les symptômes fébriles sont peu accentués. Dans la forme chronique de la tuberculose intestinale, l'ascite a un début lent, insidieux, elle est enkystée, peu mobile. Après ponction, on sent des gâteaux péritonéaux. La non existence de ces gâteaux et l'évolution de l'ictère nous mettra sur la voie

du diagnostic. Les différentes autres causes d'ascite, cirrhose, cancer, syphilis, kyste du foie, tumeur de la rate et des ganglions, maladies du cœur et du poumon, péritonite chronique, seront facilement éliminés.

De même la plupart des maladies donnant le syndrôme ictère, cirrhose de Hanot, cancer de la tête du pancréas, ganglions, tumeurs hépatiques ou extra-hépatiques, calculose, cholécystite et angiocholite infectieuses seront éliminés à la fois par l'évolution clinique de la maladie et surtout la non existence de la grande cause étiologique, le traumatisme.

Enfin, il est un dernier, mais important élément du diagnostic, c'est l'examen quotidien des urines et des matières fécales, qui nous permettra d'affirmer ou non le passage de la bile dans la circulation et son absence dans l'intestin.

PRONOSTIC

La rupture des voies biliaires et l'épanchement de bile intrapéritonéal fut toujours considéré comme très grave. Les professeurs Marjolin et Jaccoud ont émis cette opinion et le dernier ajoutait même que les ruptures des voies biliaires sont encore « plus graves que lorsqu'il s'agit d'une plaie proprement dite des voies biliaires ; car il n'y a plus de chance possible d'une fistule biliaire extérieure, et l'épanchement se fait forcément dans la cavité du péritoine, à moins que des adhérences rapides ne préviennent la diffusion de la bile. »

Le pronostic pourtant nous semble moins sombre depuis les interventions plus précoces des chirurgiens. Desrosiers, dans sa thèse, cite sur 25 malades, 12 guérisons et 13 morts, soit une mortalité de 52 %. Dans la statistique de Cotte, on note 21 morts sur 62 cas, soit une mortalité de 33 %. Enfin, le cas de Lepoutre et le nôtre se sont terminés par la guérison.

Quels sont donc les facteurs de gravité qui entrent dans ce pourcentage ? On a émis à ce sujet plusieurs théories. Postempski et Morris estiment que c'est, avant tout, le mode d'écoulement de la bile qui joue le plus grand rôle ; les épanchements continus seraient très graves, tandis que les épanchements brusques seraient beaucoup mieux tolérés.

Terrier et Auvray disent que l'état des voies biliaires au

point de vue septique, est l'élément principal du pronostic. Nous partageons entièrement cette théorie, cependant nous avons insisté plus haut sur le fait que les ruptures se font le plus souvent sur des voies biliaires saines. Cette théorie, quoique bien fondée, ne suffit donc pas à expliquer les cas de mort survenus chez la plupart de ces accidentés.

Cotte, et nous partageons son opinion, parce qu'elle est conforme aux données de la physiologie, se basant sur les symptômes observés, amaigrissement, déperdition des forces, considère que le principal facteur de gravité des épanchements biliaires, est la suppression des fonctions de la bile, entraînant des troubles digestifs graves.

La guérison spontanée a été constatée. Dans tous les cas guéris, traités par les ponctions, c'est-à-dire par une méthode n'agissant pas directement sur la lésion, il faut bien admettre cette guérison naturelle, effectuée par les fausses membranes obstruant la rupture.

Nous conclurons donc ce chapitre en disant que la rupture des voies biliaires, d'un pronostic réservé par les troubles qu'elle amène, n'est pas forcément fatale, puisqu'un bon nombre de guérisons naturelles ont été constatées.

TRAITEMENT

Le traitement dirigé contre la rupture des voies biliaires est presque toujours tardif. Nous avons vu combien le diagnostic au début était difficile à faire, quand les symptômes caractéristiques ne sont pas encore apparus. Dans les premiers jours, on traite la contusion abdominale, puisque c'est elle seule que l'on constate. Si parfois une intervention immédiate s'impose, c'est qu'elle est légitimée par des désordres viscéraux (perforation intestinale par exemple) ou par une hémorragie. Dans ces cas, cette intervention s'attaquera davantage à combattre ces lésions que la rupture des voies biliaires.

Prenons donc le cas, où, dans les jours qui suivent le traumatisme, la rupture est reconnue par ses symptômes, diagnostiquée ou tout au moins fortement soupçonnée. Nous avons alors à répondre à deux questions :

A quel moment faut-il intervenir?

Comment faut-il intervenir?

A quel moment faut-il intervenir? Pour cette question, les avis sont partagés, nous trouvons d'une part des auteurs conseillant l'intervention immédiate ; d'autre part, certains auteurs conseillent de temporiser.

Routier, dans son rapport à la Société de Chirurgie, du 7 décembre 1892, arrivait à cette conclusion que l'interven-

tion est bien plus bénigne quand les symptômes aigus du début se sont apaisés, et il conseillait de ne pas opérer immédiatement. « En face d'une contusion violente de l'abdomen, disait-il, si on peut rejeter l'idée d'une rupture intestinale, et qu'on ne craigne qu'une rupture des voies biliaires, il faudra immobiliser son malade, mettre de la glace sur le ventre, calmer les vomissements par la diète ou le lavage stomacal, et, dès que la fièvre sera tombée, quand les signes d'épanchement seront localisés, alors on fera une laparotomie. »

Terrier et Auvray, Hildebrandt, au contraire, ont réagi contre ces indications et conseillent l'opération à un moment très rapproché du traumatisme, à la laparotomie précoce. Nous pensons, avec Routier et la majorité des auteurs, que chez les malades où il n'y a pas d'indications d'urgence à intervenir immédiatement, il ne faut pas trop se hâter d'opérer. Les nombreuses interventions pratiquées dans ces dernières années, semblent confirmer cette manière de voir. La statistique de Cotte donne les résultats suivants :

6 laparotomies précoces ont donné 2 morts, soit une mortalité de 33,3 %.

26 laparotomies tardives n'ont donné que 11 décès, soit une mortalité de 26,9 %.

Mais malheureusement, en pratique, la question de l'opportunité du moment à intervenir n'est souvent pas facile à résoudre.

Dans certains cas, le collapsus se prolonge, les phénomènes de shock ne se dissipent pas très vite, et on peut redouter des lésions abdominales importantes. On intervient alors dans ces cas-là pour des lésions que l'on redoute, et l'on ne trouve qu'une rupture des voies biliaires.

Dans d'autres cas, le shock initial est peu marqué, l'état du malade reste satisfaisant, on ne trouve pas de signes de péritonite, parfois même le malade vaque à ses occupations. Dans ces derniers cas, l'opportunité d'une intervention précoce n'a pas à être soulevée.

Cependant, une fois le diagnostic posé et établi, quand les signes sont nets, il ne faut pas temporiser outre mesure, même si l'état général du malade reste satisfaisant, et l'on ne doit pas attendre, pour intervenir, la dénutrition du malade et les signes de déchéance physique énoncés plus haut. Certains échecs semblent être dus à cette temporisation excessive, à l'époque tardive où l'on est intervenu. Le malade de Jaboulay, venu deux ans après son accident, dans un état d'amaigrissement extrême, et qui est mort, en est un exemple. De même pour les opérés de Czerny et de Spillmann, qui étaient le 1er, 14 jours, le 2e, 20 jours après l'accident, dans un état désespéré. On peut encore citer le cas de Briddon, dans lequel on s'était attardé à faire plusieurs ponctions, et qui est mort.

En pratique, il faut donc se rappeler que l'existence d'une rupture des voies biliaires ne comporte pas un pronostic immédiat grave et ne nécessite pas une opération d'urgence, sauf pour les réserves citées plus haut. Il est difficile ou même impossible de donner une règle exacte pour fixer la date de l'intervention. Routier conseille une surveillance attentive du malade, et l'on interviendra quand les symptômes aigus auront disparu et que l'on constatera les signes d'un épanchement biliaire libre ou localisé.

II. Comment faut-il intervenir?

Jadis, les chirurgiens eurent recours à la ponction. C'était, en effet, le moyen le plus simple avant l'ère préantiseptique,

et au moment où la laparotomie faisait courir de graves dangers au malade. Barlow, Kullenkampf traitèrent ainsi leurs malades par une ou plusieurs paracentèses. Plus récemment, nous voyons Kirmisson, en 1892, traiter de cette façon son malade qu'il guérit en ne le ponctionnant qu'une seule fois. Dans les dix dernières années, Meissner et Franke sont les seuls qui y aient eu recours, et, dans le premier cas, il s'agissait, d'ailleurs, d'un malade moribond qui succomba trois quarts d'heure après son arrivée à l'hôpital.

Si nous consultons la statistique récente de M. Cotte, nous constatons que la plupart des chirurgiens ont abandonné la ponction pour recourir à la laparotomie. Diverses raisons ont, en effet, milité pour délaisser la première de ces interventions. La ponction est une méthode aveugle qui n'est pas exempte de dangers. On a signalé plusieurs cas de blessures de l'intestin par le trocart évacuateur, et quelques autres incidents inhérents à ce mode. Dans le cas d'épanchement biliaire cloisonné par de fausses membranes, l'évacuation d'une partie de la bile ne donne qu'un résultat incomplet. Enfin, le reproche le plus sérieux qu'on puisse lui faire, c'est que cette méthode ne s'adresse pas directement à la lésion, mais seulement à l'épanchement qui est la conséquence de cette lésion. En agissant par cette méthode, on ne pourra pas réparer les troubles produits par le traumatisme, réparer les déchirures, ou, dans le cas de rupture complète, dériver la bile vers l'intestin. Comme la ponction n'agit pas directement sur la lésion et ne fait rien pour empêcher l'écoulement de la bile dans le péritoine, l'épanchement biliaire se reproduira le plus souvent, à moins que de fausses membranes n'obstruent naturellement la lésion. Par le fait même, plusieurs ponctions seront nécessaires, et c'est ce que nous cons-

tatons dans les observations publiées. Ces paracentèses successives affaiblissent le malade, qui n'utilise point les éléments de la bile, nécessaires à la digestion, et le malade arrive à l'état de dépérissement et d'amaigrissement que j'ai cité dans la symptomatologie.

Les paracentèses du péritoine dans le cas d'épanchement biliaire peuvent être utilisés pour parer à certaines complications urgentes. Le malade de Drysdale était « fort agité, la ponction fut suivie de soulagement, la respiration devint plus aisée, le pouls qui était à 130, tomba à 100 et devint alors plus plein, le tympanisme disparut. »

Uhde rapporte que son malade, après la 1re ponction, se trouva mieux, il put respirer plus facilement, dormir et se sentit un peu plus d'appétit. Le pouls tomba de 128 à 112 ; la température, de 39 à 37°.

Kirmisson, lui aussi, rapporte que son malade fut pris, 24 jours après son accident, d'une dyspnée très intense et d'asphyxie nécessitant d'urgence l'évacuation de l'épanchement.

La statistique de Cotte montre que l'on pratiqua 22 ponctions et que l'on enregistra 8 insuccès, donnant ainsi une proportion de 36,36 % de mortalité.

Nous croyons que la ponction est un bon moyen d'attente dans les cas à longue échéance, et qu'il est indiqué de l'employer lorsque l'état de réplétion de l'abdomen nécessite une évacuation immédiate de l'épanchement biliaire. Mais nous croyons, qu'en ce moment, d'une façon générale, il vaut mieux s'adresser à une méthode moins aveugle et directement à la lésion causale, de façon à pouvoir en combattre les effets. Il nous semble, à notre époque, beaucoup plus rationnel de recourir à la laparotomie. Terrier, Auvray et la plupart des chirurgiens la préconisent actuellement.

La laparotomie, d'ailleurs, n'offre en elle-même aucun danger, les précautions antiseptiques d'usage étant rigoureusement prises. La bile étant aseptique, nous n'aurons pas à craindre les phénomènes d'infection sauf chez les malades ayant déjà un passé pathologique biliaire, ce qui est rare dans les cas qui nous occupent. Même dans certains cas, l'épanchement pouvant être enkysté, la cavité péritonéale ne sera pas ouverte.

L'intervention sera conduite de la façon suivante : le chirurgien se donnera suffisamment de jour pour avoir sous les yeux toute la région des voies biliaires. L'incision doit être assez longue pour permettre d'agir facilement sans être gêné, et doit donner un accès facile sur tout l'ensemble des voies biliaires. L'opérateur aura le choix dans le tracé de ses incisions, entre tous les procédés décrits pour les opérations sur ces voies, incisions droites ou incisions brisées. Les plus commodes nous paraissent celle en baïonnette, de Kehr, ou celle de Mayo Robson, à angle obtus ouvert vers l'ombilic. On videra l'abdomen de toute la bile qu'il contient, soit à la compresse, soit en retournant le malade ou même s'il en est besoin, on aura recours à l'aspiration de Villard.

On s'occupera alors de repérer le siège de la perforation, et pour cela on explorera d'abord la vésicule, le canal cystique, les canaux hépatique et cholédoque. Souvent les fausses membranes développées autour des voies biliaires principales rendront cette recherche difficile ou impossible, comme ce fut le cas chez notre malade. En présence de ces faits, doit-on détruire ces membranes pour rechercher la lésion? Il est difficile de répondre à cette question, certains chirurgiens, en procédant doucement, arrivent à décoller ces membranes malgré leur épaisseur et leur résistance. Quant à nous, nous avons simplement décollé certaines

fausses membranes qui reliaient la face inférieure du foie avec quelques anses intestinales et l'épiploon, et nous avons respecté rigoureusement les fausses membranes qui entouraient les voies principales. Nous avons pensé que ces fausses membranes obstruaient la perforation et concourraient à la réparation de la lésion. La guérison parfaite que nous avons obtenu semble confirmer notre manière de voir. La conduite ultérieure, pendant l'intervention, dépendra des lésions constatées.

En cas de rupture ou de déchirure de la vésicule biliaire, Cotte préconise deux moyens suivant l'étendue des lésions sur cette vésicule. Si l'on se trouve en présence d'une rupture peu étendue, et que l'on croit que, malgré cette lésion, la vésicule sera plus tard en état de remplir ses fonctions physiologiques, elle devra être conservée. On laissera, bien entendu, un drain à son niveau, au cas possible où la suture viendrait à céder. Si la vésicule présente une déchirure trop considérable pour qu'on puisse pouvoir l'oblitérer, ou si cette vésicule est déjà malade, on l'extirpera par une cholécystectomie. On drainera selon la méthode de Kehr.

Si l'on se trouve en présence d'une rupture du canal cystique, le mieux est de pratiquer une ligature du canal sur son bout central, et de l'extirper avec la vésicule. Lessing cite un cas de rupture du cystique, dans lequel le tamponnement et le drainage lui ont donné un beau résultat.

Dans les ruptures du cholédoque, le moyen le plus sûr serait, d'après Courvoisier, de lier les deux extrémités du canal sectionné et de faire ensuite une cholécystentérostomie, pour permettre à la bile d'arriver dans l'intestin. S'il s'agit d'une rupture incomplète, on peut avoir recours à la suture, telle qu'on la pratique après une cholédocotomie. Cette su-

ture du cholédoque, parfaitement réussie, constitue une excellente opération en raison des suites idéales de l'intervention et de la rapidité de la convalescence.

Enfin, en présence d'une rupture de l'hépatique, il n'existe pas d'autre moyen que le drainage temporaire conseillé par Courvoisier. « Ce qu'il faut, dit cet auteur, c'est évacuer la bile au dehors, empêcher son écoulement dans la cavité abdominale et espérer en la formation d'adhérences protectrices. » Hildebrandt est aussi de cet avis. Dans son observation, où il trouva une rupture de l'hépatique, toutes les tentatives de suture échouèrent, et il fallut se résoudre à faire un simple tamponnement. Le même cas se présente chez Bessel-Hagen, qui draina l'hépatique selon la méthode de Kehr. Tous les deux eurent d'excellents résultats.

Si nous comparons les interventions assez nombreuses pratiquées dans les dernières années, nous voyons que les indications de rétablir la continuité des voies biliaires ne sont pas aussi nombreuses, et la préoccupation des chirurgiens n'est plus aussi précise que jadis pour rétablir le cours normal de la bile. Ces opérations, en effet, sont longues, difficiles, leur gravité est assez grande. Von Lesser et Lessing, qui avaient cherché à obtenir une fistule biliaire chez le chien, ont montré que quel que soit le procédé employé, les plaies étaient bientôt obstruées, et que l'écoulement biliaire cessait bientôt. D'ailleurs, dans les interventions sur les voies biliaires, la cicatrisation d'une cholédocotomie se fait naturellement sans suture, toujours dans un délai assez rapproché. Elle ne laisse presque jamais de fistule biliaire. Dans les cas de suture insuffisante du cholédoque, où il y avait eu écoulement de la bile par l'incision, les malades avaient parfaitement guéri. En outre, d'après Quénu, des interventions

secondaires sur le cholédoque ont été nécessaires après la suture, nécessitant le drainage sous-hépatique, de sorte que, pour ce chirurgien, la suture doit être complètement laissée de côté. Schwartz et Hartmann sont du même avis. Pour nous, nous croyons que des moyens plus simples peuvent donner d'aussi bons résultats, et nous croyons que le tamponnement et le drainage seront aussi efficaces, surtout lorsque les fausses membranes relieront la face inférieure du foie aux voies biliaires principales.

La statistique de Cotte se montre aussi favorable à notre opinion. Le tamponnement et le drainage ont donné deux morts sur 18 malades, soit 9 %, alors que dans des interventions plus complexes (cholécystorraphies, cholécystectomies, anastomoses de la vésicule avec l'intestin), la mortalité, plus élevée, atteint 25 %. Parmi les auteurs qui ont drainé et tamponné, nous pouvons citer Kümmel, Rothfuchs, Dirk, Mayo Robson, Quénu, Jaboulay. Récemment, le docteur Lepoutre « ne s'attarde pas à rechercher la plaie » et procède ainsi : il place un drain aboutissant sous le foie, au niveau de la bifurcation de l'hépatique, et un second au contact du cholédoque, et, au moyen d'une mèche, il sépare l'espace sous-hépatique de la cavité péritonéale. Moins d'un mois après son petit malade était totalement guéri et il ne s'était pas formé de fistule biliaire.

Notre cas personnel est aussi un heureux cas de guérison spontanée d'une rupture des voies biliaires, traitées sans suture, par un simple tamponnement et un drainage. Comme il est impossible de trouver l'endroit de la perforation, on se contente de placer un drain dans la région où les adhérences plus denses font présumer la perforation, région correspondant à peu près au carrefour hépato-cystique, et au moyen

d'une mèche de gaze on tamponne la région des voies biliaires en séparant ces voies de la cavité péritonéale. La guérison se fait en moins de 8 jours, et nous ne constatons pas non plus de formation de fistule biliaire.

Nous pouvons donc conclure en disant que, dans les cas de rupture ou de déchirure des voies biliaires, si une opération complexe, qui semble l'idéal, peut, dans certains cas bien déterminés, bien précis, être tentée, nous avons toujours à notre disposition un moyen simple, mais excellent, le tamponnement et le drainage. Ce procédé a presque toujours donné de bons résultats.

OBSERVATIONS

Ruptures de la vésicule

Observation I (Gibson, 1750), résumée — Garçon, 12 ans. Chute sur le ventre. Douleurs, ictère, décoloration des fèces. Tumeur développée dans la partie droite de l'abdomen. Ponction un an et demi après l'accident. Il s'écoule 1 litre 3 4 de sérosité brunâtre. Mort le jour même de la ponction. A l'autopsie, ancienne rupture de la vésicule en communication avec une poche enkystée. Calculs du cholédoque.

Observation II. — (*Rupture de la vesicule biliaire; péritonite à la suite de la 2e ponction : mort.* — De la Bigue-Villeneuve, thèse Paris, 1869). — Homme malade depuis 13 jours lorsqu'il entre à l'Hôtel-Dieu de Rennes. A la suite d'un coup de pied de cheval reçu dans l'hypocondre droit, il a été pris de douleurs de ventre, de vomissements, d'anurie et de refroidissement général.

Vu son état de faiblesse, le médecin qui le vit au moment de l'accident ne tenta rien ; des sangsues appliquées le lendemain calmèrent les douleurs, douleurs ravivées par de fréquents besoins d'uriner et la difficulté d'y satisfaire.

A son entrée, le malade a le faciès typhique ; peu de vomissements, dyspnée, un peu de toux accompagnée d'une douleur en ceinture plus vive à droite. Le ventre est ballonné et d'une matité absolue, le flanc droit, difficile à palper, est plus douloureux et présente quelques traces légères d'ecchymoses, mais le point le plus douloureux est bien au niveau de la vésicule biliaire ; œdème des extrémités, fluctuation abdominale évidente, matité à peu près

la même partout, quelle que soit la position donnée au malade. Pouls faible, fréquent, 120 ; température relativement basse. Matité à la base droite du poumon, ainsi qu'un bruit de souffle et de la bronchophonie.

Une ponction donne issue à environ 9 à 10 litres d'un liquide jaune verdâtre qui vient confirmer le diagnostic de rupture de la vésicule. La dyspnée cesse, le souffle disparaît.

Le liquide se reproduit et 7 jours après, une 2e ponction fut pratiquée. Le liquide sortit moins abondant, il était plus épais, plus filant. Dès le soir, des signes d'un retour de péritonite à l'état aigu se manifestèrent, et le malade succombait le lendemain soir.

Le liquide de l'épanchement avait été essayé, et avait fourni une quantité considérable de matière colorante de la bile.

Autopsie. — La cavité abdominale ouverte présenta une particularité : l'abdomen était cloisonné. A droite, la cavité offrait des traces de péritonite avec coloration jaunâtre. A gauche, la masse intestinale présentait les signes de péritonite avec épanchement et développement de fausses membranes, mais il n'y avait pas trace de cette colorotion jaunâtre remarquée à droite. Une cloison établissait une ligne de démarcation entre l'épanchement coloré en jaune et celui qui ne l'était pas.

Les anses intestinales étaient adhérentes et ces adhérences, datant de 3 semaines, étaient déjà très résistantes et très fortes, surtout à droite. Dans le voisinage de la vésicule, les fausses membranes étaient très épaisses et fortement colorées par la bile. On enleva ces fausses membranes avec précaution et on découvrit les débris de la vésicule, qui, déplissée, présenta une déchirure à bords déchiquetés et inégaux de 3 à 4 centimètres d'étendue. Petite ecchymose à la base du foie.

Les autres organes étaient sains.

Observation III (Dixon, 1887). — Homme, 32 ans. Chute d'un 3e étage. Réaction péritonéale. Épanchement. Ictère. Ponction exploratrice dans la région cœcale : bile. Laparotomie le 8e jour. Rup-

ture de la vésicule. Cholécystectomie. Rupture. L'ictère devient plus intense. Mort le 17e jour. A l'autopsie, calculs du cholédoque.

Observation IV (Czerny, 1899, citée par Petersen). — Garçon. Ecrasement. Signes d'épanchement. Ictère léger. Selles parfois décolorées. Ponction 4 semaines après, 4 litres 1/2 de sérosité brunâtre. Une semaine après, laparotomie, 5 litres 1/2 d'exsudation bilieuse. Suture de 2 déchirures de la vésicule. Guérison.

Observation V (Cholzow, 1900). — Homme, 27 ans. Choc dans l'hypocondre. Ictère. Epanchement intra-péritonéal. Ponction trois fois enlevant chacune 5 litres 1/2 à 6 litres de sérosité bilieuse. Laparotomie 43 jours après l'accident. Rupture de la vésicule. Cholécystectomie. Guérison.

Observation VI (Imbert, 1900). — Garçon 16 ans. Choc violent sur l'hypocondre. Péritonite enkystée consécutive. Laparotomie le 28e jour. Ouverture d'une poche complètement isolée de la cavité péritonéale. Drainage. Mort trois jours après, de péritonite généralisée. L'auteur admet que la rupture vésiculaire était déjà cicatrisée vingt jours après l'accident.

Observation VII (Karschulin, *Wiener klin. Wochenschrift*, 1903). — Homme. Chute de 4 mètres de haut le 10 septembre. Douleurs abdominales. Envoyé à l'hôpital au bout de 15 jours. Pas d'ictère. Péritonite et pleurésie d'origine traumatique. Un mois après, ictère léger des sclérotiques. Distension de l'abdomen. Pas de température. Ponction exploratrice, bile. Fèces normales. Laparotomie. Deux mois et demi après l'accident, on trouve une rupture de la vésicule. Cholécystostomie. Drainage. Pendant les premiers jours, il s'écoule 1 litre 1/2 de bile par la plaie. Puis l'écoulement diminue. L'état général se relève. Fistule fermée le 5 janvier, à partir du 3 décembre, il n'y a plus de signes pleuraux.

Observation VIII (Kümmel, in Goldammer, *Beiträge zur klin. Chir.*), t. LV, 1907). — Garçon, 8 ans. Chute sur l'angle d'une pou-

tre. Vomissements ; douleurs. Pas de signes d'hémorragie interne. Traitement par glace, opium et repos. 8 jours après, signes de péritonite chronique. Mauvais état général. Température oscillant jusqu'à 39°. Selles de coloration normale. Deux ponctions ramènent une grande quantité de sérosité bilieuse. Chaque fois, amélioration manifeste, mais de courte durée. Laparotomie le 14e jour après l'accident. Péritoine couvert de fausses membranes. Rupture de la vésicule. Etant donné le mauvais état général du malade, on fait un simple drainage. Guérison complète au bout de 5 semaines.

Observation IX (Jaboulay). — Jeune homme, 17 ans. Tombe d'une échelle sur un mur. Choc sur l'hypocondre droit. Douleurs, mais pas de shock ; pas de vomissements. Huit ou dix jours après, le ventre commence à augmenter de volume. Amaigrissement ; pas d'ictère. Le malade vient à l'hôpital deux ans après son accident ; le ventre est énorme. Diagnostic : péritonite bacillaire. Laparotomie. A l'opération, il s'écoule 8 à 10 litres de bile. Tout le péritoine est épaissi et recouvert de fausses membranes couenneuses, assez épaisses. Petite perforation sur la vésicule. La suture est impossible à cause de la fragilité de la paroi. Drainage. Mort 2 mois après d'infection.

Observation X (Princeteau, *Presse médicale*, 1908, p. 648). — Enfant de 15 ans qui présenta à la suite du passage d'une roue de voiture sur le ventre, une rupture de la vésicule avec épanchement abondant de bile dans le péritoine. Guérison à la suite de 6 ponctions.

Ruptures du cystique

Observation XI (Lessing, 1906, *Gesellschaft der Charité-Aerzte in Berlin*. Séance du 12 juillet 1906, in *Deutsche mediz. Woch.*, 1907, n° 1). — Garçon. Chute, pas d'ictère. Péritonite aseptique. Laparotomie, 6 litres de bile. Tamponnement. Guérison.

Observation XII (Princeteau, *Presse médicale*, 1908, p. 648). Enfant âgé de 10 ans et demi, à la suite d'une plaie par arme à feu (carabine de tir) dans l'hypocondre droit, eut une déchirure partielle du cystique et de l'hépatique, avec épanchement immédiat de bile et de sang dans le péritoine. Guérison à la suite d'une laparotomie immédiate, avec ligature du canal cystique et drainage à la Mikulicz de la région sous-hépatique.

Ruptures du cholédoque

Observation XIII (Fixeau, 1906). — Homme, 35 ans. Contusion de l'abdomen par une voiture. Douleurs abdominales. Epanchement intra-péritonéal. Selles décolorées. Ictère au bout de 15 jours. Pas de température. Ponction le 17e jour de la maladie. 4 litres 1/2 de sérosité bilieuse. Mort 6 jours après, c'est-à-dire 33 jours après l'accident. A l'autopsie, péritoine recouvert de fausses membranes, renfermant encore 3 litres 1/2 de sérosité jaunâtre. La rupture intéresse le cholédoque seulement sur sa paroi antérieure, immédiatement au-dessus du pancréas.

Observation XIV (*Cas de rupture du canal cholédoque : formation d'un kyste contenant de la bile ; mort survenue le 53e jour après l'accident ; autopsie.* — Dr Drysdale, *American Journal of medical sciences*, Philadelphia, 1861). — Le 19 septembre 1859, le Dr Drysdale fut appelé auprès d'un jeune garçon, G. Pepper, âgé de 13 ans, qui avait été frappé quelques semaines auparavant, par le balancier d'une pompe à incendie dans l'hypocondre droit et projeté contre le mur auprès duquel il se trouvait. La douleur fut telle que l'enfant dut être transporté chez lui. Un médecin le vit 8 heures après l'accident. Le patient était alors pâle, il avait la figure anxieuse et était très affaissé. Il avait vomi une grande quantité de sang, se plaignait de douleurs intenses dans l'abdomen, ces douleurs l'avaient saisi immédiatement après l'accident. On ordonna de la morphine.

Le lendemain, les intestins n'ayant pas fonctionné, on administra une purgation qui détermina une évacuation contenant du sang. Les jours suivants, les selles cessèrent de renfermer du sang, mais devinrent presque blanches et demeurent jaunes de terre glaise.

Urine d'abord sanguinolente, puis verdâtre et très boueuse.

L'ictère apparut le 3e jour, accompagné de constipation qui fut combattue par de l'huile de ricin et du citrate de magnésie. Le malade continuait à s'émacier rapidement et l'abdomen se gonflait rapidement.

Quand Drysdale vit le malade, celui-ci était incapable de se coucher, et restait toujours assis. Il est très agité et ne peut marcher sans souffrir. Une forte inspiration détermine au côté droit des douleurs intenses juste au-dessous des côtes. Il est très amaigri, la peau d'un jaune foncé est froide et sèche ; pouls faible et fréquent ; respiration laborieuse et précipitée ; urine foncée, verdâtre, laissant déposer un sédiment jaune pâle ; selles presque blanches.

Examen de l'abdomen : dilatation forte. Veines superficielles saillantes. Tympanisme au-dessus d'une ligne allant du bord inférieur de la 8e côte gauche jusqu'à l'ombilic : au dessous de cette ligne, excepté le long du côlon ascendant, matité et fluctuation.

Thorax : A gauche, respiration puérile ; à droite, matité à la base avec murmure vésiculaire très faible. La matité ne change pas, quelle que soit la position du malade.

Traitement : Teinture d'iode sur l'abdomen ; pilules de calomel et morphine.

24 septembre. — Etat le même, vomissements continuent.

26. — Ponction, l'accumulation du liquide dans la cavité péritonéale augmentant. On retire 9 litres d'un liquide visqueux, vert foncé. La ponction est suivie de soulagement, la respiration devient plus aisée, le pouls qui était à 130, tombe à 108 et devient plus plein. Le tympanisme disparaît.

27 septembre. — Pouls 100, doux et plein. Sensibilité à la pression autour de la région ombilicale.

Examen du liquide fourni par la ponction : Liquide vert olive, réaction alcaline, contenant de l'albumine, l'épreuve de Pettenkoffer

produit la réaction caractéristique. Ce liquide ne diffère de la bile qu'en ce qu'il renferme de l'albumine, ce qui est dû probablement à ce qu'il est mélangé avec l'effusion séreuse provenant du péritoine.

16 octobre. — Le malade a continué à maigrir et à s'affaisser, l'abdomen s'est lentement gonflé, la poitrine et les bras sont cyanosés. Mort.

Autopsie. — Le corps est extrêmement émacié, la peau marbrée, l'abdomen est énormément distendu. A l'ouverture de la cavité abdominale, il semblait que celle-ci fut presque entièrement occupée, par un grand kyste, à parois amollies, de couleur verdâtre et à d'autres endroits de couleur légèrement brune, et contenant du liquide identique à celui retiré de la ponction.

Ce kyste du côté droit repoussait devant lui le diaphragme et refoulait tous les organes du côté gauche de la colonne vertébrale, en bas il plongeait dans le petit bassin entre la vessie et le rectum, auxquels il était attaché par de faibles adhérences. Contournant l'insertion du mésentère, il remontait à gauche, formant ainsi une tumeur de la forme d'un fer à cheval. Le mésocôlon transverse était étalé sur la partie supérieure du kyste auquel il adhérait.

L'estomac adhérait fortement au foie et aux parois du kyste. Les adhérences entre le foie et le kyste étaient si intimes que les deux derniers furent enlevés pour être examinés.

La vésicule biliaire fut trouvée au-dessous du kyste, remplie de bile et de grosseur normale. Les adherences entre le foie et le kyste étaient interrompues jusqu'à la fissure transversale du foie où le kyste se continuait jusqu'à la surface péritonéale de cet organe. La dissection établit que la tumeur était une continuation du revêtement péritonéal du foie ; la rupture siégeait sur le canal cholédoque à 3/4 de pouce au-dessous du canal cystique.

Remarque. — Ce kyste énorme se développa probablement de la manière suivante : le coup porté par le balancier de la pompe à incendie, rompit le canal cholédoque, permettant ainsi à la bile de pénétrer dans l'épiploon gastro-hépatique qui enveloppe ce canal, déterminant une inflammation de cette partie du péritoine et la

faisant adhérer aux parties voisines. La bile qui fut sécrétée subséquemment fut projetée dans le nouveau réceptacle, qu'elle élargit au point de déplacer les viscères et d'atteindre le volume qu'on lui trouva après la mort.

Un point curieux de ce cas, c'est la croissance extraordinairement rapide d'une petite portion de la membrane séreuse, car nous ne pouvons la considérer comme une simple extension de cette membrane, vu que les parois kystiques étaient plus épaisses que celles du péritoine sain.

Observation XV (W. Spencer, 1898). — Garçon, 5 ans. Ecrasement. Signes de réaction péritonéale. Ictère le 3e jour. Selles décolorées. 1re laparotomie au 13e jour. Il s'échappe une grande quantité de bile de la partie supérieure de l'abdomen. Rien à la vésicule. 2e laparotomie au 18e jour pour détruire les adhérences. Mort 33 jours après l'accident ; 20 jours après la 1re intervention. A l'autopsie, rupture du cholédoque.

Observation XVI (Rose, 1898). — Garçon. Chute sur l'abdomen, il y a neuf mois. Enorme distension du ventre. Selles colorées. diarrhéiques. Laparotomie 9 mois après l'accident, Pus teinté par la bile dans tout l'abdomen. Drainage. Mort 14 jours après l'opération. Perforation du cœcum, expliquant la diarrhée et la coloration des matières.

Observation XVII (Garret, 1900). — Homme, 21 ans. Ecrasement entre 2 poutres. Shock, mais le malade peut rentrer seul chez lui. Ventre d'abord distendu, puis amélioration. Au 10e jour, selles décolorées, ictère, épanchement intra-abdominal. Ponction les 10e, 14e et 17e jours après l'accident. Chaque fois on évacue de 4 à 5 litres de sérosité bilieuse. Laparotomie le 20e jour. Nombreuses adhérences. Vésicule et cystique vides. Injection d'air dans la vésicule. On voit qu'il y a une déchirure vers la partie supérieure du cholédoque, mais on n'en peut trouver le siège. Drainage.

La bile cesse de couler 10 jours après l'opération. 4 jours plus tard, les fèces redeviennent colorées. Guérison.

Observation XVIII (Hahn, *Langenbeck's Archiv*, 1903, t. LXXI).— Garçon, 4 ans. Ecrasement. Douleurs. Ictère le 4e jour. Amaigrissement. Distension abdominale énorme. Laparotomie 6 semaines après l'accident. On ouvre successivement deux cavités limitées par de fausses membranes et renfermant de la bile en grande quantité. Tamponnement. 10 jours après, nouvelle laparotomie, on cherche le siège de la rupture. Elle se trouve derrière le duodénum. La suture est impossible. Drainage. Guérison. 5 semaines après, selles normales.

Observation XIX (Tuffier, *Soc. de Chir. de Paris*, 2 mai 1906). — Homme, écrasement par roue de voiture. Accidents abdominaux peu graves. Epanchement intra-péritonéal le 4e jour. Selles décolorées. Laparotomie qui donne issue à une abondante quantité de bile. M. Tuffier rechercha vainement le conduit biliaire qui avait donné naissance à cet épanchement : il ne trouva dans la région des voies biliaires qu'un vaste hématome diffus qu'il se contenta de drainer. A la suite de ce drainage, il s'établit une fistule biliaire qui persista pendant 40 jours, puis la guérison se fit et elle s'est maintenue depuis.

Observation XX (Quénu). — Rapporte un cas analogue. Laparotomie. Il y avait une poche enkystée biliaire près du cœcum et une grosse collection rétro-péritonéale. Drainage. Guérison.

Observation XXIX (Dirk, *Freier Verein der Chir. Berlins*, 14 mai 1906, in *Centralblatt f. Chir.*, 1906, N° 28). — Jeune homme de 17 ans, qui ayant été tamponné entre 2 wagons, accusa, à la suite de cet accident, une douleur vague dans tout le ventre, sans avoir de nausées ni de vomissements. Objectivement il n'existait aucune lésion externe, aucune défense de la paroi abdominale, simplement une légère douleur à la pression ; le pouls était à 88,

la température 38°. Au bout de 8 jours apparut un ictère intense qui dura 10 jours et disparut complètement en même temps que se manifestaient les signes d'un épanchement abondant dans l'abdomen. Ponctionné, cet épanchement se montra formé par de la bile pure dont 7 litres furent évacués. Les ponctions durent être renouvelées à 5 reprises, à des intervalles variant de 4 à 6 jours. Le malade s'était refusé dès l'abord à toute intervention chirurgicale. En dehors des symptômes de compression abdominale causés par l'épanchement, le malade n'accusait d'abord que des symptômes légers ; la température était normale, les selles complètement décolorées. Il était manifeste que toute la bile s'échappait dans l'abdomen par une plaie de l'un des gros canaux biliaires.

Le malade ne se décida à se laisser opérer que 5 semaines après son accident. La laparotomie révéla l'existence d'un épanchement de bile à la fois dans la grande séreuse et dans l'arrière-cavité des épiploons ; les deux épanchements communiquaient ensemble par l'intermédiaire de l'hiatus de Winslow et d'une déchirure du petit épiploon. La vésicule biliaire fut trouvée vide. Il fut impossible de découvrir l'orifice d'écoulement de la bile ; mais l'existence de l'épanchement bilieux dans l'arrière-cavité des épiploons fit supposer que cet orifice devait siéger sur la paroi postérieure des grosses voies biliaires.

L'arrière-cavité des épiploons et la grande cavité péritonéale furent drainées ; le drainage fonctionna bien et les suites opératoires furent normales. Actuellement, 3 semaines après l'opération, toute la bile secrétée passe encore par le drain. Guérison.

Observation XX (Heymann, *Freier Verein der Chir. Berlins*, 10 juin 1907, in *Centralblatt f. Chir.*, 1907, N° 35). — Garçon, 6 ans. Coup de timon dans l'hypocondre. Perte de connaissance. Hématémèses. Le lendemain, fièvre, agitation, douleurs abdominales. Ictère le 4e jour. A l'entrée, hémothorax gauche, fractures de côtes. Ictère foncé. Ponction de l'hématorax au 15e jour. Aggravation de l'état général, amaigrissement. Laparotomie. Grosse vési-

cule. Adhérences nombreuses dans la région sous-hépatique. Compression de l'intestin. Etant donné la gravité de l'état du malade, on ne cherche pas le siège de la déchirure, et l'on fait une entéro-anastomose et une cholécystentérostomie. L'Ictère disparaît rapidement. Les selles redeviennent colorées. Guérison. Un an après, guérison maintenue.

Observation XXI (Kümmel, 1903, in Goldammer, *Beiträge*, p. 55, 1907). — Homme, 36 ans. Chute en portant un tonneau qui roule sur l'abdomen du malade. Douleurs Vomissements. Entre une heure après à l'hôpital. Abdomen sensible dans toute son étendue. Pas d'épanchement. Température 37° 3. Pouls 90. Le lendemain épanchement jusqu'à l'ombilic ; ictère. Le 6e jour, selles décolorées. L'épanchement en augmentant gène la respiration. Pas de température. Laparotomie le 11e jour. Ecoulement d'une grande quantité de sérosité bilieuse. Sur l'intestin, exsudats fibrineux. Drainage et tamponnement. Pneumonie. Persistance d'une fistule pendant 2 mois. Guérison, La sérosité, au point de vue bactériologique, était complètement stérile.

Rupture de l'hépatique.

Observation XXII (*Contusion de l'abdomen ; rupture de la branche gauche du conduit hépatique ; péritonite ; mort.* — Campaignac, *Journal hebdomadaire*, t. II, 1826). — Rabuteau Jean, boulanger, 35 ans, étant pris de vin, ne voit pas une voiture qui avance rapidement sur lui, et reçoit un violent coup de timon dans l'hypocondre droit. La force du coup jointe à son ivresse, le plonge dans un évanouissement dont il ne sort que 15 heures après. Lorsqu'il revient à lui, douleur vive au point frappé, se prolongeant sous les côtes et dans toute l'étendue du ventre ; douleur vive dans l'épaule droite, coloration en jaune de la peau. Le médecin appelé, pratique une saignée, ordonne la diète, des boissons délayantes et un cataplasme sur le ventre. Pas de changement

favorable, les douleurs s'exaspèrent, l'ictère se prononce de plus en plus et son ventre prend un accroissement considérable.

A son entrée à l'hôpital de la Charité, le 22 février, 7 jours après l'accident, cet homme est dans l'état suivant : face grippée, ictère très marqué, amaigrissement considérable, douleur dans l'épaule droite et dans l'hypocondre du même côté, sensibilité et distension considérable du ventre, fluctuation manifeste dans une zone bordée en haut par le bord libre des côtes, en bas par les épines antérieure et supérieure des os des îles ; pouls concentré, extrêmement fréquent, langue sèche. soif vive, faiblesse extrême. On soupçonne une rupture des voies biliaires, mais le nombre de jours écoulés depuis l'accident empêche de poursuivre cette idée. Diète et boissons délayantes.

Les jours suivants, l'état de cet homme empire sans que ses souffrances deviennent plus considérables. On s'efforce de provoquer la résorption des liquides épanchés dans l'abdomen au moyen de vésicatoires. Les parois se distendent tous les jours davantage. De plus, cet homme se plaint d'une constipation opiniâtre que l'on ne peut faire cesser à l'aide de lavements.

Enfin il expire le 15 mars, 11 jours après son entrée et 18 après l'accident.

Autopsie. — L'abdomen contient 6 pintes environ d'un liquide vert foncé, les anses intestinales sont toutes unies les unes aux autres par une fausse membrane à demi organisée, d'un vert jaunâtre, d'un aspect comme villeux, analogue par presque tous ses caractères à la membrane interne de la vésicule biliaire.

L'axe du côlon et les anses inférieures de l'intestin grêle, sont unies par cette fausse membrane, à la paroi antérieure de l'abdomen qui, elle-même, en est revêtue dans toute sa surface ; au-dessous de cette pseudo-membrane, le péritoine est extrêmement rouge.

La vésicule biliaire ne communique point avec le conduit cystique. Elle est remplie d'un liquide incolore visqueux, d'une odeur saline. Le lobe de Spiegel présente une teinte d'un vert foncé, qui semble avoir été produite par l'écoulement d'un liquide vert contre

cette partie. En effet, la branche gauche du conduit hépatique présente en cet endroit une déchirure longitudinale, à bords inégaux, capable de permettre l'introduction du petit doigt. Le reste des voies biliaires ne présente rien de particulier, sinon que les conduits à la face inférieure du foie sont plus grands que de coutume. L'urine est d'un jaune safrané et présente une partie huileuse à sa surface.

Observation XXIII (Mayo Robson, 1902, in *Diseases of the gall-bladder and bile ducts*, 1905). — Homme, 25 ans. Tamponnement. Shock. Vomissements. Douleurs dans l'hypocondre gauche. Ictère le 3e jour. Distension de l'abdomen et vomissements le 9e jour. Mauvais état général. Décoloration des matières. Opération le 10e jour. Vésicule adhérente non perforée. Pus et bile dans l'abdomen. Le mauvais état général du malade interdit des recherches trop prolongées. Drainage sous la vésicule, dans la région lombaire et dans le bassin. Les vomissements persistent. Mort le lendemain. A l'autopsie, rupture du canal hépatique.

Observation XXIV (Spillmann, *Arch. provinc. de chirurgie*, 1904). — Garçon, 8 ans. Rupture double du collet de la vésicule et de l'hépatique reconnue à l'autopsie. Malade amené seulement au 20e jour, dans un état de collapsus très grave. Pouls incomptable. Ictère. Selles décolorées. Laparotomie immédiate après injection de 500 grammes de sérum, 2 litres 1/2 de liquide bilieux. Drainage. On ne peut trouver le siège de la rupture. Malgré une 2e laparotomie, mort au bout de 13 jours. A l'autopsie, on reconnaît les lésions signalées plus haut.

Observation XXV (Hildebrandt, 1906, *Arch. f. klin. Chir.*, p. 81). — Fillette de 5 ans, écrasée par une voiture. Elle n'est amenée à la clinique de la Charité que 6 jours après l'accident. Vomissements, expulsion des gaz et des selles par l'anus. Ictère. Distension de l'abdomen allant toujours en augmentant. Pouls 140, température 38°. Amaigrissement rapide : urine chargée de pigments biliaires.

S'appuyant sur ces différents symptômes, Hildebrandt fit le diagnostic de « rupture d'une grosse voie biliaire ou peut-être même de la vésicule elle-même ». Laparotomie au 23e jour. Ecoulement d'une grande quantité de bile. Péritoine couvert de dépôts fibrineux. Déchirure d'un centimètre environ sur l'hépatique. Toutes les tentatives de suture échouèrent, les fils coupant la paroi du canal, et il fallut finalement se résoudre à faire un simple tamponnement. Drainage. Guérison après 4 semaines.

Opération XXVI (Bessel Hagen, *Med. klin.*, 1906, n° 52). — Homme, 22 ans, écrasement par roue de voiture. Malgré les lésions concomittantes du côlon et d'un des reins, malgré l'arrachement du ligament gastro-colique, il n'existait que des symptômes à peine marqués. Opération au 2e jour : on trouva une déchirure du canal hépatique au niveau de la pénétration de ce canal dans le foie ; il fut d'ailleurs impossible de déterminer exactement les caractères de cette déchirure. Drainage et tamponnement, les fils de suture coupant la paroi du canal. Guérison.

Observation XXVII (Meissner, *Beiträge z. klin. Chirurgie*, p. 54, 1907). — Homme, 29 ans. Choc sur l'hypocondre par le timon d'une voiture. Perte de connaissance, hématémèses. 2 jours après, douleurs dans tout l'abdomen, hématémèses et melæna. Puis, épanchement péritonéal, mais température presque normale. Tendance à la diarrhée. Quelques jours plus tard, selles décolorées. Arrive en chirurgie 14 jours après le début, état grave ; malade moribond, ne répondant pas à l'interrogatoire. Collapsus pendant l'examen. Ponction. On retire 1400 grammes de liquide bilieux. Mort 3/4 d'heure après. A l'autopsie, 6 litres de sérosité bilieuse dans l'abdomen. Péritoine recouvert de fausses membranes. Pas d'altération de l'intestin. Contusion de la muqueuse stomacale. Perforation siégeant au niveau de la bifurcation de l'hépatique. Vésicule vide. Petit foyer d'infarctus hépatique consécutif probablement à la déchirure d'un vaisseau porte ou hépatique au moment de l'accident. Au centre, en effet, vaisseau thrombosé.

Cas où le siège de la rupture n'est pas déterminé.

Observation XXVIII (Freyer, 1813). Garçon, 13 ans. Coup de brancard violent dans l'hypocondre. Etat très grave. Vomissements incessants. Météorisme abdominal. Pouls petit. Ictère. Epanchement. Diagnostic hésitant entre rupture de la vésicule et des voies biliaires. 9 ponctions ramenant chacune de 6 à 8 litres de sérosité bilieuse. Guérison au bout de 2 mois.

Observation XXIX (*Cas de tumeur dans l'hypocondre droit consécutive à une lésion des voies biliaires.* — William Robert Barlow, *Medico-chirurgical transactions.* London, 1844, vol. IX). — Homme, 54 ans, violentes douleurs ; urines ictériques ; selles décolorées pendant trois mois. Collection dans l'abdomen, surtout au niveau de l'hypocondre. Ponctions au nombre de 8 ; on évacue chaque fois environ 7 litres de sérosité bilieuse. Guérison au bout de 3 mois.

Observation XXX (*Rupture d'une voie biliaire avec issue heureuse.* — C. W. F. Uhde, *Archiv für klinische Chirurgie*, Berlin, 1880). — Frédéric W .., 29 ans, employé de chemin de fer, avait été pris entre 2 tampons le 28 octobre 1869. Perte de connaissance. Le 29 octobre se déclarent de violentes douleurs dans l'abdomen, surtout au niveau du foie. Evacuation de l'intestin le 31 octobre ; le malade urine sans difficulté son ventre se gonfle, des vomissements fréquents se produisent. Peau jaunâtre. Le ventre, tuméfié, permet de reconnaître une fluctuation distincte, matité sauf à l'estomac où l'on trouvait du tympanisme. L'abdomen mesurait, à la hauteur de l'ombilic, 135 centimètres de circonférence. Le 7 novembre, urine difficile à évacuer, elle est jaune, à réaction fortement acide, 1020 de poids spécifique, ne renfermant ni sucre ni albumine. Pouls 120, température ne dépassant pas 38°.

1re ponction 23 jours après l'accident, nécessitée par l'abon-

dance de l'épanchement. On retire 14 litres de sérosité bilieuse, renfermant de grandes quantités d'albumine, de sucre et de matière colorante. Densité 1032. Après cette ponction, W.. , se trouva aussitôt mieux à l'aise, il put respirer facilement et dormir.

L'amélioration générale du malade ne dure pas longtemps, l'épanchement péritonéal se reforme, la dyspnée, les oppressions réapparaissent.

Onze jours après la 2e ponction, on retire 9 litres 1/4 de bile. Pleurésie. Guérison au bout de 3 à 4 mois. Mort au bout de 13 ans, d'un cancer d'estomac.

Autopsie. — Rien à la vésicule ; adhérences entre le foie et le côlon, empêchant de retrouver la trace de l'ancienne rupture.

Observation XXXI (*Rupture des grandes voies biliaires ; guérison.* — Dr Kullenkampf (de Brême), *Centralblatt für Chirurgie*, 1885). — Homme, 24 ans. Chute sur l'abdomen en même temps que choc sur la dernière vertèbre dorsale. Violentes douleurs dans la région abdominale supérieure. Shock, température 38°. Ictère, urines foncées, décoloration des matières à partir du 4e jour. Ponction le 9e jour ; on retire 9 litres de sérosité bilieuse. Le 18e jour, 2e ponction ; on retire 3/4 de litre de liquide. Pleurésie ; liquide légèrement teinté de bile, sa teneur en bile 20 %. Guérison.

Observation XXXII (*Rupture des voies biliaires, avec formation kystique.* — Ratzen, *Deutsche medicinische Wochenschrift.* Berlin et Leipzig, 1887). — Un garçon, âgé de 15 ans, bien portant, tomba le 21 mars 1866 sur le ventre. Dans sa chute, il pressa sur son hypocondre droit ses livres de classe qu'il tenait sous le bras, sa main, étant dans la poche de son pantalon. Je le vis le lendemain, il était au lit ; le matin, il était descendu du 2e étage au premier et s'était évanoui. Il présentait les symptômes d'une légère péritonite. Douleur surtout dans la région du cæcum. Température 38°, ni ictère, ni vomissements. La maladie représentait le tableau d'une légère périty phlite, se termina par la guérison le

le 30 mars. Comme traitement, le repos, l'opium et une vessie de glace avaient été ordonnés.

Le 7 août, le père de l'enfant remarqua que le ventre avait beaucoup grossi. Je le vis le 8 août, son appétit était bon, son visage maigre, selles normales. Abdomen volumineux, avec prédominance à droite : poumons refoulés en haut avec limite inférieure à droite à deux centimètres du mamelon. Tumeur molle, nettement fluctuante, remplissant presque toute la cavité abdominale, à limites assez nettes. Une inspiration profonde faisait descendre la tumeur. En avant et à gauche on sentait un organe dur sous les arcs costaux.

Ponction d'essai donnant une matière liquide jaune clair, de réaction alcaline.

Le 26 août, on retire 3400 centimètres cubes de la même matière ; dont le contenu du kyste ne put être complètement évacué parce que le patient continuait à se plaindre. Cette ponction n'en fit pas moins diminuer le volume du ventre et permit aux poumons de s'étendre normalement. La masse dure que l'on sentait sous l'arc costal gauche s'était déplacée vers la droite et avait repris sa place sous le diaphragme, c'était le foie. L'examen du liquide révela que c'était de la bile très diluée ne renfermant que peu d'albumine.

Suites de la ponction bonnes. Etat général très bon.

Les jours suivants, le liquide s'amassa de nouveau : 2e ponction et introduction d'une sonde de Nélaton. Issue de 8300 centimètres cubes d'un liquide de couleur plus foncée, presque vert noirâtre.

28 août. — Ecoulement cesse par suite de l'obstruction de la sonde.

29. — Issue de 1800 cent. cubes de bile.

30 et 31. — Issue de 650 cent. cubes de bile.

Le 31, les selles étaient incolores, l'état général très bon.

4 septembre. — Douleurs, un peu de fièvre et d'ictère, l'écoulement s'arrête, on introduit une nouvelle sonde plus grosse, qui donne issue à 2100 cent. cubes de liquide bilieux et purulent ; la vieille sonde était bonchée par du mucus.

6 septembre. — La fièvre et la jaunisse disparaissent, les selles

restent incolores jusqu'au 10 septembre, où les selles reprennent leur teinte normale et où la sécrétion tombe à 300 grammes. A partir de ce moment, la sécrétion biliaire diminua peu à peu et vers le milieu d'octobre, le malade était guéri.

Pour Ratzen, il s'était fait, le 11 mars, une petite lésion des voies biliaires ; la bile qui s'était échappée dans le péritoine fut résorbée sans produire d'ictère et en donnant lieu seulement à quelques phénomènes péritonitiques localisés. C'est seulement vers le mois de juin que l'épanchement aurait pris des proportions plus accusées.

Observation XXXIII. — *Lésion des voies biliaires ; épanchement de bile dans le péritoine ; guérison.* — A. Landerer, *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1889. XXIX (Revue des sciences médicales). — Garçon de 16 ans, qui se fait, dans une chute de voiture, une fracture de la clavicule, plusieurs plaies à la tête et des contusions à l'abdomen. Aussitôt après l'accident, il se relève, fait 20 pas et retombe. Pansé immédiatement, ses blessures se réunissent par première intention, mais son état général devient de plus en plus mauvais. Il accuse, en effet, des douleurs incessantes dans la région épigastrique où apparaît bientôt une large ecchymose, et le 10e jour, on constate chez lui des phénomènes de pneumonie hypostatique. Néanmoins le blessé est rebelle à tout traitement, il se lève, commet des écarts de régime, si bien qu'au fur et à mesure que diminuaient ses accidents thoraciques, des phénomènes abdominaux apparaissent. Quand l'auteur vit le malade pour la première fois au 19e jour de l'accident, il était très maigre, très fiévreux (pouls 140), et avait perdu tout appétit. Grande sensibilité à la pression au niveau de la vésicule biliaire, mais selles décolorées ; abdomen distendu, renfermant un épanchement liquide qui ne laisse libre que l'hypocondre gauche. Le blessé refuse toute opération. Cependant, première ponction de l'abdomen 4 jours après l'accident, elle donne issue à 8 litres de liquide bilieux très pauvre en albumine mais très riche en mucus, d'où Landerer conclut à la

probabilité d'une lésion des conduits biliaires avec intégrité du foie en raison de l'absence de sang.

Traitement : pilules de fiel de bœuf.

Retour de l'appétit et diminution de fréquence du pouls. Néanmoins l'épanchement se reproduit, ce qui nécessite 4 nouvelles ponctions en l'espace de 29 jours, avec respectivement 8, 6, 5 et 8 litres de liquide.

Le liquide, dans les deux dernières ponctions, est mélangé d'une grande quantité de mucus très filant ; à la suite de la 5e ponction, le liquide cesse de se reproduire ; enfin au bout de six semaines le malade est complètement guéri.

L'auteur préconise ici : ligature du canal cystique ou la cholécystentérostomie.

Les ponctions ont retiré du péritoine 27 litres de liquide en 29 jours, soit presqu'un litre par jour.

Observation XXXIV (*Rupture de la vésicule biliaire ; épanchement péritonéal ; guérison.* — Arbuthnot Lane, *Lancet*, 16 mai 1891, et Dr Routier, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1992). — Un garçon de 18 ans fut conduit, le 10 mai 1890, à Guy's hospital dans un état des plus graves, il était moribond, avait le pouls misérable, le ventre distendu outre mesure par du liquide.

Une femme qui l'accompagnait raconta qu'il avait déjà passé 4 semaines dans un hôpital à la suite d'un choc reçu dans l'abdomen, qu'il en était ressorti, mais que son état s'était aggravé.

Lane pensa que, malgré cet état, la seule chance de salut à lui offrir, c'était de pratiquer la laparotomie.

L'anesthésie fut difficile. On s'aida de piqûres sous-cutanées d'éther et d'alcool.

L'incision sous ombilicale donna trois galons de bile pure. Le bord du foie suivi avec le doigt ne présentait rien d'anormal, la vésicule était vide, on mit un tube à drainage.

Le malade guérit ; et il raconta que le 8 avril, il avait été violemment frappé à droite et au-dessus de l'ombilic par l'extrémité

du timon d'une voiture ; il avait perdu connaissance et avait été porté dans un hôpital où il passa la semaine.

Pendant les deux premiers jours, il avait beaucoup souffert du ventre ; il avait dû garder le lit une quinzaine environ, après quoi il se leva, rendit quelques petits services dans les salles, puis sortit le 2 mai.

Depuis son accident cependant, son ventre avait augmenté de volume ; à sa sortie de l'hôpital, sa mère en le lavant s'étonna de la grosseur de son ventre, il ne pouvait se coucher que sur le côté sous peine de manquer de respiration.

Bientôt son ventre augmenta encore, il fut pris de vomissements noirâtres, son état empira, et il avait été porté à Guy's hospital. Après cette laparotomie, le liquide ne se reproduisit plus dans tout le ventre, mais il apparut dans la région du foie une zone de matité qui augmenta, empiétant sur la région thoracique, ne descendant pas plus bas que l'ombilic.

On fit une ponction au bord du thorax et on eut 6 pintes de bile.

Le 8 juin, la zone de matité s'étant reproduite, Lane fit une incision le long du bord libre des côtes, il enfonça son doigt dans une cavité qui lui donna la sensation d'une vésicule distendue et adhérente. Un tube à drainage fut placé dans cette vésicule et fut retiré le 16 juin. Le malade guérit peu après.

Quand je ponctionnai, dit l'auteur, je crus, à cause de la matité, que j'avais affaire à une collection de bile localisée dans la cavité péritonéale, cavité en relation avec un conduit biliaire rompu ; mais mon opération subséquente me prouva que mon hypothèse était fausse ; les selles avaient été normales, le foie était totalement déplacé en arrière, le bord antérieur n'atteignait pas le centre du diaphragme.

Voici, je crois, comment on peut se rendre compte des faits : lors de son accident, la vésicule aurait été rompue ; la bile s'échappa dans le péritoine jusqu'au moment où, par ma première laparotomie et mon premier drainage, j'amenai des adhérences qui

fermèrent cette rupture ; mais ces adhérences exercèrent sur le col de la vésicule une traction telle que la bile qui pouvait arriver ne pouvait plus en sortir, d'où sa distension.

Telle est l'explication donnée par l'auteur.

Observation XXXV (*Rupture d'une voie biliaire ; laparotomie tardive : guérison.* — Docteur Routier, *Bulletin de la Société de Chirurgie,* séance du 7 décembre 1892). — Enfant de 12 ans, apporté le 3 août 1892 à l'hôpital Cochin, dans le service du Dr Quénu, avec tous les signes d'une péritonite.

Trois jours auparavant, il avait reçu, de la part d'un petit camarade, un violent coup de pied dans le ventre, plus exactement sur la région hypogastrique droite ; aussitôt il avait ressenti une vive douleur, avait perdu connaissance et n'avait pas tardé à vomir.

Puis le ventre s'était mis à gonfler, les vomissements devenant incessants, on avait amené cet enfant à l'hôpital.

Le 3 août, quand je le vis pour la 1re fois, le ventre était uniformément ballonné, sensible partout, mais plus particulièrement dans la région sous-hépatique ; la langue était sèche, le pouls rapide et petit, la température élevée, les vomissements bilieux porracés, il s'agissait évidemment d'une péritonite ; mais l'enfant ayant rendu des gaz depuis son arrivée à l'hôpital, il me sembla qu'on pouvait attendre ; je fis appliquer une forte vessie de glace sur le ventre, on pratiqua une injection de morphine, et je prescrivis une diète absolue, on devait se contenter pour calmer la soif de lui rafraîchir la langue et les lèvres avec du liquide, sans lui permettre de l'avaler.

En 3 jours, les symptômes s'amendèrent, l'intestin se mit à fonctionner, on put avec beaucoup de modération alimenter l'enfant ; tout alla si bien que sa mère le trouvant suffisamment guéri, l'emmena le 6e jour, malgré mes conseils.

Je ne tardai pas à le revoir le 26 août, on le ramenait à Cochin. J'appris que le soir même de la sortie, il avait été repris de douleurs et de vomissements, mais bientôt tout s'était apaisé de nouveau et 15 jours après, l'enfant se levait et sortait.

Le 26 août, il avait été subitement, sans cause apparente de coliques, repris subitement de vomissements, de diarrhée ; le faciès était grippé, le pouls petit, le ventre gonflé et douloureux, contenait outre les intestins ballonnés du liquide en assez grande abondance, surtout dans la région hypogastrique droite, primitivement atteinte. Dès le lendemain de son entrée, cette péritonite avec épanchement évoluait comme une péritonite subaiguë, l'enfant était extraordinairement amaigri. J'appris alors qu'à l'âge de 7 ans, à la suite d'une chute sur le ventre, il avait été longtemps malade, avec des alternatives de diarrhée et de constipation, de sorte que rattachant ces commémoratifs aux faits récents et aux symptômes présents, je pensais qu'on pouvait avoir affaire à une péritonite tuberculeuse réchauffée par le coup de pied reçu vers la fin de juillet, et je proposai la laparotomie aux parents qui l'acceptèrent.

Elle fut pratiquée le 7 septembre 1892.

Je fis d'abord une petite incision sous-ombilicale, qui fut assez difficile à mener à bonne fin, car je tombai, en incisant le péritoine, sur des anses d'intestin grêle adhérentes à la paroi.

Je pus cependant sans les blesser pénétrer dans la cavité péritonéale, il s'écoula immédiatement 1 litre 1/2 environ d'un liquide mousseux, couleur bronze, vert bouteille, absolument analogue à de la bile. J'en fis mettre de côté pour l'analyser cliniquement et aussi au point de vue des micro-organismes, mais les pièces furent oubliées et perdues.

Ce liquide était répandu dans tout le ventre, mais d'une façon inégale ; la principale collection était dans le flanc droit, siège du traumatisme, et se limitait par d'épaisses fausses membranes qui cachaient la face inférieure du foie, et le côlon ascendant, puis par des adhérences qui avaient rendu difficile la pénétration dans la cavité péritonéale ; par en bas, au contraire, les traces de péritonite disparaissaient, les anses intestinales avaient leur poli normal, teintées seulement en vert par l'imbibition du liquide qui les baignait, ces anses n'opposaient donc à ce liquide qu'une barrière incomplète, aussi avait-il pénétré dans le petit bassin qu'il

remplissait et même dans le flanc gauche, sur l'autre face du mésentère, mais en bien moins grande quantité.

Après avoir laissé couler tout le liquide, et pour bien évacuer le petit bassin et le flanc gauche, je fis soulever l'enfant par les pieds, et le fis renverser fortement sur le côté, comme nous avons l'habitude de le faire à l'école pratique pour vider les cadavres ; grâce à cette manœuvre, je pus rapidement, avec quelques éponges, mettre l'abdomen à sec, nulle part je ne vis trace de tubercules, tout me parut au contraire dépendre du traumatisme de juillet dernier ; et bien que convaincu qu'il y ait eu à un moment donné rupture des voies biliaires, ce qui me paraissait indispensable pour expliquer cette quantité notable de bile dans la cavité péritonéale, comme tout restait sec, qu'il ne paraissait venir ni du liquide pareil à celui que nous avions évacué, ni de la bile, je crus prudent de m'en tenir là, et de respecter les fausses membranes qui me cachaient le foie et la vésicule, d'autant que dans mon hypothèse, ces fausses membranes pouvaient avoir obstrué la rupture supposée. Je me contentai donc de frotter les parois de cette cavité avec une éponge antiseptique, saupoudrée d'iodoforme, et je refermai le ventre.

Les suites furent des plus simples, le liquide ne se reproduisit plus, 8 jours après nous enlevions les fils, la réunion était complète et l'enfant sortit guéri le 9 octobre 1892.

Observation **XXXVI** (*Chute d'une hauteur de 28 mètres ; lesions multiples ; épanchement bilieux dans l'abdomen ; guérison.* — Dr Kirmisson, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, 1892). — Le 10 août, G. Charpentier, 26 ans, tomba d'une hauteur de 28 mètres ; il entre à l'hôpital Necker. Il a conservé son intelligence, et bien que faible, il répond aux questions qu'on lui pose. On constate de nombreux traumatismes : au cuir chevelu, deux plaies très étendues avec décollement ; les parties molles du menton sont sectionnées transversalement ; luxation des os de l'avant-bras droit en arrière ; fracture de la 1re phalange du pouce du même côté ; fracture de l'extrémité inférieure des 2 os de l'avant-bras gauche ; luxation de la hanche gauche en avant, variété sus-pubienne.

Le malade se plaint en outre d'une douleur stomacale persistante.

Le 15 août, le malade continue à souffrir de l'abdomen, il a une légère teinte subictérique des conjonctives, mais il n'a pas de fièvre et l'état général reste bon. Un verre d'eau de Sedlitz amène plusieurs selles normales.

16 août. — Palper abdominal un peu douloureux ; teinte subictérique des conjonctives persiste ; urines très foncées ; l'acide azotique y décèle la présence des matières colorantes de la bile. Léger tympanisme abdominal ; submatité dans la région hypogastrique. Pas de fièvre.

18 août. — La teinte subictérique des conjonctives semble avoir un peu diminué. Ventre ballonné ; la matité augmente dans la région hypogastrique ; l'abdomen est le siège de douleurs spontanées très vives ; la palpation et la percussion n'y sont pas douloureuses. Pas de fièvre. Etat général bon Selles régulières. Application de teinture d'iode sur l'abdomen.

19 août. — La teinte ictérique a presque disparu ; urines toujours très foncées, ventre toujours douloureux.

20 août. — Application d'un sac de glace sur l'abdomen.

22. — Même état, le malade a de la diarrhée.

31. — Le ballonnement du ventre et l'ascite se sont successivement accrus et sont considérables aujourd'hui. Le malade a un peu de dyspnée ; du reste, l'état général continue à être satisfaisant ; pas de fièvre.

3 septembre. — Dans la soirée, survient tout à coup une dyspnée intense, le ventre est excessivement tendu.

5 septembre. — Aux symptômes précédents, s'est jointe une petite toux sèche. L'examen de la poitrine révèle en arrière et à droite une matité absolue dans le 1/3 inférieur de la cage thoracique, du souffle pleurétique et de la voix de jeton. Il fallait immédiatement soulager le malade qui asphyxiait. La paracenthèse de l'abdomen dans la fosse iliaque droite, donna issue à 8 litres 1/2 d'un liquide très fortement chargé de bile. A peine l'épanchement abdominal fut-il évacué, que le malade éprouva un immense soulagement et recommença à respirer aisément.

A partir de ce moment, l'état général du malade s'améliora rapidement ; l'épanchement abdominal ne se reproduisit pas.

Le 7 septembre, la matité a complètement disparu, même dans les parties déclives de l'abdomen ; l'état général reste bon, l'appétit revient ; il n'y a plus de dyspnée. Il persiste une légère teinte subictérique.

12 septembre. — Plus de souffle dans la poitrine ; plus d'égophonie ; encore un peu de matité. Application de teinture d'iode.

22 septembre. — Le malade commence à se lever : le 25 septembre il quitte l'hôpital complètement guéri de ses nombreux traumatismes.

Observation **XXXVII** (*Rupture des voies biliaires, laparotomie tardive : guérison.* — Dr Michaux, *Bulletin de la Société de Chirurgie*, séance du 29 mars 1893). — Charretier de 36 ans, précipité de son tombereau, les roues lui passent sur le corps au niveau de la partie inférieure du thorax. Apporté le 22 février 1892, dans le service de M. Léon Labbé, à l'hôpital Beaujon.

Le lendemain, nous trouvons ce malade dans un état général extrêmement grave ; la partie inférieure du thorax, et la région hépatique sont le siège d'une vive douleur ; l'abdomen est légèrement ballonné ; le pouls est petit, fréquent, le faciès est pâle et anxieux ; il a quelques envies de dormir.

Les jours suivants, son état s'aggrave encore, le malade est en proie à une dyspnée des plus intenses, et nous constatons tous les signes d'une broncho-pneumonie à la base du poumon droit. Le ventre se ballonne de plus en plus, je soupçonne une lésion des voies biliaires concomitantes de la région thoracique, mais l'état général est si misérable que je n'ose pas intervenir.

Les jours suivants, les phénomènes pulmonaires s'amendent, la température, qui était aux environs de 38°, descend peu à peu ; l'abdomen reste tendu, ballonné. L'état général ne s'améliore pas, au contraire, je trouve que le malade baisse sensiblement, et devant la persistance des phénomènes abdominaux, le 12 mars, 17 jours après l'écoulement, je décide d'intervenir le lendemain. Le 13

mars, l'état est toujours aussi misérable, je n'ose pas donner de chloroforme et je me borne à anesthésier la peau par une injection de cocaïne.

Le ventre étant uniformément distendu, et surtout saillant dans la région sous-ombilicale, je pratiquai sur la ligne médiane, et au-dessous de l'ombilic, une incision de 6 millimètres environ, qui donna issue à 300 grammes d'un liquide brun verdâtre mélangé de quelques fausses membranes de même couleur. Toute la cavité péritonéale est tapissée de ces productions membraneuses ; c'est à peine si on peut reconnaître et dissocier quelques anses intestinales, en remontant vers la région de la vésicule biliaire que je soupçonne rupturée.

L'état du malade ne me permet pas d'aller plus loin ; je me borne à conduire, vers cette région, un gros tube à drainage par lequel je fais passer 2 litres d'eau boriquée à 40° ; le tube est laissé en place, l'incision rétricie par 2 points de suture, à ses deux extrémités, pansement iodoformé, toniques, injection de caféine.

Le lendemain, le malade se sent soulagé ; l'état n'est cependant guère plus brillant.

Le surlendemain, 15 mars, la température est tombée à la normale, le faciès est meilleur. Des sueurs abondantes se produisent. La pansement est traversé par une grande quantité de liquide bilieux.

Les jours suivants, l'état général s'améliore singulièrement, l'écoulement bilieux reste très abondant, le ballonnement du ventre est très diminué, les phénomènes thoraciques s'améliorent d'une façon lente, mais continue ; pendant 2 mois, l'amélioration va s'accentuant chaque jour.

Le 20 mai, le malade est méconnaissable ; il a énormément engraissé, son ventre a repris sa forme et sa souplesse normales, il ne s'écoule plus qu'un liquide muqueux, d'une teinte jaune d'or, en quantité assez faible pour permettre au pansement de rester 4 ou 5 jours en place sans être changé. Ce n'est qu'à la fin de juillet que cet écoulement cesse tout à fait, et que la plaie opératoire se cicatrise entièrement. Le malade reste comme infirmier.

L'analyse montra que ce liquide était de la bile venant probablement de la vésicule.

Observation XXXVIII (*Rupture des voies biliaires par contusion de l'abdomen chez un enfant. Opération : guérison.* — Inédite, due à l'obligeance de M. le Dr Lepoutre, de Lille). — L., Henri, âgé de 7 à 8 ans, est victime, le 4 août, 1912 de l'accident suivant. L'arrière d'un tombereau chargé de porphyres pour routes est tourné vers une porte de wagon. L'enfant saute de cette porte vers le tombereau ; mais celui-ci n'étant pas retenu par la barre spéciale qu'on avait omis de fixer, bascule en arrière, inondant l'enfant de cailloux et le comprimant contre le wagon. L'enfant demeure suspendu, la tête en bas, et la ceinture violemment comprimée, pendant quelque temps.

Quand on le retire, il est en état de syncope, mais il revient peu à peu à lui. Pendant 4 jours, l'état est très grave, avec vomissements, douleurs très vives dans le bas-ventre et dans le côté gauche du thorax, où le moindre frôlement provoque une sensibilité aiguë. L'auscultation d'ailleurs ne donne rien, qu'une respiration volontairement ralentie.

6 août. — Selle colorée normalement.

6 au 10 août. — La température est en moyenne de 38° 5. Insensiblement le ventre augmente de volume. Le médecin note qu'à aucun moment le petit blessé n'accuse de douleur spontanée ou provoquée du côté droit.

10 août. — Le ventre est très ballonné, mais pour une bonne partie par des gaz. Il existe encore des crises de coliques assez douloureuses pour empêcher le sommeil.

13 août. — On perçoit une sensation de flot dans l'abdomen. Les jours suivants, les gaz diminuent, tandis que le liquide augmente.

14 août. — Administration d'un purgatif (calomel). Les selles sont décolorées, grisâtres. Depuis ce jour, les selles ont toujours été décolorées : le calomel a été donné tous les 2 à 3 jours, l'évacuation de l'intestin ne se faisant pas spontanément.

19 août. — On note un épanchement assez considérable dans l'abdomen.

Ponction dans le flanc gauche. On retire 1 litre 1/4 de bile absolument pure.

21 août. — Le liquide réapparaît, en petite quantité, mais nettement. Une intervention chirurgicale est proposée et acceptée. C'est dans ces conditions que je suis appelé et vois le petit blessé le 23 août.

Le diagnostic était posé par l'étude des phénomènes observés les jours précédents. Je pus constater à mon tour que si les conjonctives étaient très légèrement jaunâtres, il n'existait pas d'ictère vrai, jaune-verdâtre : la coloration de la peau était nulle. On me présente le liquide retiré par la ponction et constitué par de la bile pure ; les selles franchement grisâtres, mastic. L'état général est déjà médiocre : figure émaciée, peau sèche ; pouls à 92, température 39° 2. Ventre ballonné et siège d'un nouvel épanchement.

Je ne crus pas devoir instituer le traitement aléatoire par les ponctions et me décidai à la laparotomie immédiate.

Chloroforme. Position du patient en lordose. Incision horizontale avec courte incision verticale branchée le long du bord externe du grand droit. Une quantité assez considérable de bile est évacuée, le foie est extériorisé, et on explore les voies biliaires. Vésicule saine, cystique sain ; d'autre part, le duodénum est normalement appliqué contre la paroi postérieure, il n'y a pas d'épanchement rétro-duodénal, ce qui permet d'éliminer toute rupture de la portion rétro-pancréatique du cholédoque. On n'aperçoit pas non plus de plaie de la portion libre du cholédoque, ni de l'hépatique.

En somme, un examen assez rapide ne permet pas de découvrir la solution de continuité, mais comme j'étais décidé à ne pratiquer la suture qu'en cas de suture très facile, je ne m'attarde pas longtemps à rechercher la plaie.

Je place un drain aboutissant sous le foie, au niveau de la bifurcation de l'hépatique, et un second au contact du cholédoque (je n'avais à ma disposition que des drains perforés). Au moyen d'une mèche de gaz, je sépare l'espace sous-hépatique de la cavité périto-

néale. La paroi est refermée par-dessous en 3 plans, sérieux, musculo-aponévrotique, cutané.

Les suites opératoires sont très satisfaisantes. La température ne dépasse pas 37° 3. La bile coule abondamment par les drains ; il semble qu'il en filtre un peu vers le petit bassin dans les premiers jours.

Les fils à sutures sont enlevés le 29 août. A ce moment, l'écoulement de bile se fait par intermittence. Certains pansements sont absolument souillés, d'autres sont à peine teintés.

Les mèches sont enlevées le 3 septembre, sous anesthésie. Les drains fenêtrés sont remplacés par des drains non fenêtrés. Les jours suivants, l'écoulement de la bile est un peu moins abondant et se fait toujours par intermittence.

10 septembre. — Les selles sont légèrement colorées. L'écoulement par les drains est beaucoup moins abondant.

A dater de ce jour l'enfant reprend progressivement appétit, engraisse. Les selles sont de plus en plus régulières et chaque fois plus colorées. A chaque pansement, on trouve les drains rejetés hors de la plaie.

16 septembre. — On ne peut plus enfoncer les drains que de 3 à 4 centimètres. D'ailleurs, il ne s'écoule plus de bile par la plaie. Les selles sont régulières, abondantes et bien colorées.

22 septembre. — Les drains ne sont plus replacés.

29 septembre. — Cicatrisation complète de la plaie.

Observation XXXIX. (*Rupture des voies biliaires par contusion de l'abdomen chez un enfant. Opération : guérison*). Personnelle. — L'enfant, Marius M...., âgé de 14 ans, cultivateur, est victime le 1er janvier 1914 de l'accident suivant : Il se trouvait vers 10 heures du matin à abattre un arbre, quand cet arbre tomba sur lui, en le comprimant contre la terre gelée. Il tombe en syncope au moment même de l'accident, cette syncope ne dure que 5 minutes. Dégagé et relevé aussitôt par son frère qui travaillait avec lui, il est emporté à la maison. Il se plaint durant le trajet, de douleurs assez violentes dans le ventre. Il n'a pas de vomissements.

Dans l'après-midi, les douleurs augmentant d'intensité, on fait appeler un médecin qui ordonne son transfert immédiat à l'hôpital du Mans. Il y entre à 6 heures du soir le même jour, pavillon Marjolin. Mon collègue et ami, M. le Dr Gendronneau, le voit aussitôt et constate les symptômes suivants :

L'enfant est en état syncopal, plongé dans une sorte de prostration, de stupeur, étranger à tout ce qui l'entoure, la face est pâle, la respiration rapide (32 à la minute), superficielle ; le pouls petit, un peu rapide (96, 100). Pas de nausées ni de vomissements. Température 37° 3. On ne constate pas de signes d'hémorragie interne. Son abdomen est souple, pas de défense musculaire. On porte le diagnostic de contusion abdominale, et on décide de ne pas intervenir immédiatement en l'absence des signes d'hémorragie interne et de lésions des organes viscéraux. Traitement : diète absolue, repos au lit, huile camphrée dix centimètres cubes.

Je vois Marius M. .. le lendemain 2 janvier. L'état de shock a un peu diminué, mais l'enfant est encore obnubilé et ne répond pas à mes questions. Température 37°. Pouls 88, fort, régulier, assez bien frappé. Aucun signe d'hémorragie ni de contusion viscérale. Je note simplement un peu de défense musculaire de la paroi abdominale. 1 selle normale dans la journée, mictions spontanées, urines non sanglantes ; pas d'éléments surajoutés dans cette urine. Je fais continuer le même traitement ordonné la veille, et je fais mettre en plus une vessie de glace en permanence sur l'abdomen.

Les jours suivants, l'état de shock diminue assez vite, l'état du malade se relève, sa température oscille dans les environs de 38°, son pouls redevient normal. L'enfant a des selles spontanées quotidiennes, ses urines sont normales en quantité et qualité, sa prostration diminue, il répond avec facilité à mes questions Son abdomen est souple, la défense musculaire existe toujours un peu, et je note quelques douleurs sans localisations précises. J'institue un régime lacté, puis lui permets quelques laitages. .

L'état de shock a complètement disparu le 4e jour ; le 8e jour, l'enfant demande lui-même à se lever, mais je le lui refuse.

Le 10 janvier, je constate chez Marius M.... une teinte subictérique des conjonctives et de la peau.

Je fais garder les urines et les matières fécales qui ne présentent rien d'anormal ce jour-là.

Le lendemain 11 janvier, les urines sont légèrement jaunâtres et les matières fécales commencent à se décolorer. Les conjonctives et la peau se colorent davantage, l'enfant est fatigué, abattu. Température 37° 5, pouls 88.

Les phénomènes ictériques vont en s'accentuant tous les jours ; la couleur jaune apparaît sous la langue. Les urines sont diminuées en quantité, environ 1 litre par jour : elles contiennent des pigments biliaires. Les matières fécales sont décolorées, mais elles ne présentent pas l'aspect du mastic. Je réinstitue aussitôt le régime lacté, et l'enfant n'ayant plus de selles spontanées, je donne un peu de calomel.

Le 17 janvier, en examinant l'enfant M..., je constate que son abdomen a un peu grossi. Son ventre est légèrement ballonné et dans les flancs je constate un peu d'ascite. La ligne de matité ne remonte pas ce jour, à plus de trois travers de doigt au-dessus du pubis, et se déplace suivant les positions horizontale et latérale.

A partir de ce jour, je constatai tous les jours l'augmentation de l'ascite et du syndrôme ictère. J'abandonne l'hypothèse de péritonite tuberculeuse réveillée par le traumatisme, hypothèse émise au début de la constatation de l'ascite ; et mon chef de service et moi, pensons à un épanchement de bile dans l'abdomen, provoqué par une déchirure de la vésicule ou des voies biliaires principales. L'évolution de la maladie confirme ce diagnostic. Les symptômes précédents augmentent d'intensité, et notre malade maigrit beaucoup. A son entrée dans le service, Marius M... pesait 45 kilog. environ, il n'en pèse plus que 34 la veille de son opération ; il a donc maigri de onze kilos dans le mois de janvier. L'examen des urines nous montra que celles-ci contenaient des pigments biliaires.

Une intervention est proposée à la famille de l'enfant et acceptée.

Elle a lieu le 31 janvier, et est pratiquée par le Dr Canaguier.

Chloroforme. Incision en baïonnette de Kehr, le péritoine se montre verdâtre. En l'incisant on trouve qu'il est augmenté d'épaisseur, et aussitôt il s'échappe un flot de liquide bilieux, qu'on peut évaluer à 3 litres environ. Une certaine quantité de ce liquide est prélevée aseptiquement. L'abdomen est facilement débarrassé à la compresse de tout l'épanchement qu'il contient. Les anses intestinales se montrent alors teintées en jaune verdâtre, on n'y constate point de petites granulations, quelques fausses membranes relient entre elles certaines anses intestinales.

Les voies biliaires sont alors explorées après toilette du champ opératoire souillé par la bile. La vésicule biliaire rétractée ne contient pas de bile. On ne constate ni déchirure ni rupture de cette vésicule.

Le canal cystique, lui aussi exploré à sa surface, ne présente rien d'anormal.

Les cananx hépatique et cholédoque sont entourés par des fausses membranes, jaunes verdâtres, qui font adhérer ces canaux avec les anses intestinales voisines de l'épiploon. On libère quelques-unes de ces adhérences pour pouvoir aborder plus facilement les voies biliaires. Mais l'exploration très complète de l'hépatique et du cholédoque est impossible à cause de ces adhérences. On peut se rendre compte qu'il n'y a pas de grosse lésion et il est impossible de trouver le point de la perforation. Le foie est normal. On se contente alors de placer un drain d'assez fort calibre ; dans la région où les adhérences plus denses font présumer la perforation, ce point correspond à peu près au carrefour hépato-cystique. Au moyen d'une mèche, on tamponne la région des voies biliaires, en séparant ces voies de la cavité péritonéale, et on draine cette dernière.

La paroi est refermée par 3 plans. Pansement.

Le soir, température 37. Pouls 88. Vomissements chloroformiques. Etat satisfaisant.

Le lendemain 1er février, température 38° 1 ; pouls 100. L'état général est encore très statisfaisant. Le pansement est très souillé de bile, on enlève simplement les compresses.

Les suites opératoires sont normales et aussi bonnes que possible. La température est de 37° 8 le 2 février, elle ne remontera jamais au dessus de 38, se maintenant dans le environs de 37° 5 pendant les jours suivants. Le pouls a une marche en concordance avec la température. Ce jour-là, je fais évacuer l'intestin par un lavement, les matières sont toujours décolorées. L'urine, elle aussi, contient toujours des pigments biliaires. Pendant tous ces jours, le pansement très souillé de bile est renouvelé quotidiennement, sans toucher ni aux drains ni à la mèche. Enfin à partir du 4e jour, l'enfant a une selle spontanée tous les jours.

Le 6e jour on enlève le drain de la région hépatique, qui ne donnait plus de bile, laissant en place le drain abdominal qui évacue les liquides séro-bilieux épanchés dans l'abdomen. Cet écoulement diminue bientôt de quantité, et les pansements sont moins souillés. Nous commençons à constater une diminution de la teinte ictérique de la peau et des conjonctives ; les urines sont moins jaunes, les matières fécales sont légèrement colorées.

La mèche est enlevée le 7e jour, avec les fils à suture.

Au 9e jour, le drain abdominal est enlevé, il ne s'écoule plus de bile par la plaie. Celle-ci est guérie le 13e jour, et nous ne constatons pas de formation de fistule biliaire.

Les symptômes ictériques diminuent rapidement à partir de ce moment. L'urine, de moins en moins jaune, revient à sa couleur normale le 12 ou 13e jour, elle ne contient plus de pigments biliaires. Les matières fécales se recolorent progressivement. La teinte ictérique diminue, elle cesse d'être constatée vers le 20e jour.

Le régime lacté institué au début est progressivement remplacé par un régime plus approprié. L'état général s'améliore, les forces reviennent, l'enfant augmente de poids.

L'enfant se lève le 14e jour, et il sort de l'hôpital complètement guéri, le 21 février. A ce moment, il pesait 38 kilogs.

Le 10 mai, l'enfant me fait parvenir de ses nouvelles. Il n'est point redevenu jaune, ses urines sont normalement colorées. Sa plaie est cicatrisée parfaitement. Il a encore augmenté de 3 kil.

depuis son départ de l'hôpital. Ses forces lui sont bien revenues, et actuellement il se livre à tous les travaux de la campagne.

M. le Dr Liot, pharmacien de l'hôpital du Mans, avait bien voulu nous faire obligeamment l'examen du liquide retiré au moment de l'intervention. Voici les résultats de son analyse :

Volume remis...	350 cent. cubes environ.
Réaction	Alcaline.
Densité..... ..	1,025.
Couleur....	jaune verdâtre.
Consistance.....	visqueuse.
Acides biliaires..	Réactions positives (Réactions de Pettenkoffer et de Hay).
Pigments biliaires.....	Réaction positive (Réaction de Gmelin).
Cholestérine..... ..	Présence.
Mucine.....	Traces.

Le liquide soumis à l'examen présente les caractères de la bile.

CONCLUSIONS

I. Les déchirures ou ruptures des voies biliaires extra-hépatiques après traumatisme, sont des lésions rares.

II. Elles se font le plus souvent chez des sujets dont l'intégrité des voies biliaires est parfaite, l'infection de ces voies ne prédisposant nullement à ces ruptures ou à ces déchirures.

III. L'épanchement de bile dans l'abdomen, qui est la conséquence de ces lésions, se montre dans la plupart des cas, après un espace de temps plus ou moins long après le traumatisme. L'accident n'ouvre, immédiatement, que très rarement ces voies biliaires ; leur ouverture ne se fait, le plus souvent, que secondairement, après élimination de l'escarre, favorisée par le traumatisme.

IV. Les ruptures et les déchirures traumatiques des voies biliaires sont difficiles à diagnostiquer immédiatement après l'accident ; ce n'est que par la constatation des deux grands symptômes : ictère et épanchement abdominal, accompagnés d'amaigrissement et de perte des forces, que l'on arrivera à les diagnostiquer.

V. Leur pronostic n'est pas forcément fatal. Un bon nombre de ces lésions ont guéri, soit naturellement, soit par une intervention appropriée.

VI. La ponction doit être rejetée, et on doit lui préférer la laparotomie, qui agit sur la lésion et en combat les effets.

VII. La laparotomie assez tardive semble plus indiquée que la laparotomie précoce, en raison de :

a) L'incertitude du diagnostic au début ;

b) L'évolution lente et chronique de la péritonite biliaire.

Toutefois, il ne faut pas temporiser outre mesure et attendre l'état de dénutrition, d'amaigrissement et de déchéance physique du malade pour opérer. Ce n'est que par un examen quotidien et attentif du malade, que l'on jugera du moment opportun pour intervenir.

VIII. Dans les cas où une réparation des voies biliaires semble très facile, on s'efforcera, autant que possible, de rétablir la continuité des voies biliaires. Dans les cas contraires, on doit pratiquer soit une cholécystorraphie, soit une cholécystectomie, soit une cholécystentérostomie.

IX. Le drainage des voies biliaires avec tamponnement, est encore un excellent moyen et qui a donné de très bons résultats. L'on n'a que très rarement observé, avec cette méthode, de fistule biliaire.

Vu :
Le Président de la Thèse,
LEGUEU.

Vu :
Le Doyen,
LANDOUZY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
L. LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

Aurégan. *Des traumatismes du foie et des voies biliaires.* Thèse Paris. 1876.

Arbuthnot Lane. *The Lancet*, 16 mai 1891.

Barlow (William). *Medico chirurgical transactions.* London, 1844, vol. IX.

Besnier. Art. Voies biliaires dans *Dict.* Dechambre, t. IX, p. 373.

Briddon. *Med. News*, 31 janvier 1885. Revue des Sciences médicales.

Bonnet. *Sepulchretum anatomicum*, lib. II, sect. IX. Obs. 42.

Blackburn. *Lancet*, 12 déc. 1868, p. 784.

Blumenbach. *Med. Bibl.*, 1873, vol. I, p. 121.

Bessel Hagen. *Med. Klinik*, 1906, n° 52.

Cadilhon. *Journ. médecine et chirurgie pratiques.* Paris, 1843, t. XIV, p. 306.

Charcot. *Leçons sur les maladies du foie et des voies biliaires.* Paris, 1877, p. 190.

Calot. *De la cholécystectomie.* Th. Paris, 1890.

Courvoisier. *Casuistisch-statistische Beiträge zur Pathologie und Chirurgie der Gallenwege.* Leipzig, 1890.

Craz. *De vesicæ felleæ et ductuum morbis dissertatio.* Bonnæ, 1830.

Campaignac. *Journal hebdomadaire*, t. II, p. 1826.

Cotte. *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*, juin 1903.

Cohnheim. *Virchow's Archiv*, 1866, t. XXXII, p. 415.

Delagénière. *Archives provinciales de chirurgie*, 1898.

— *Archives provinciales de chirurgie*, n° 4, avril 1903.

— *Chirurgie du canal hépatique*, 1904.

— Rapport sur la chirurgie du canal cholédoque et du canal hépatique. *21e Congrès de chirurgie*, 1908.

Donan. *Ber. d. Ges. f. Nat. u. Heilk. in Dresden*, 1879, p. 126.

Drysdale. *American Journal of medical Sciences.* Philadelphia, 1831.

De La Bigue-Villeneuve. Thèse Paris, 1869.

Desrosiers. Thèse Paris, 1894.

Dirk. *Freier Verein der Chir. Berlins*, 14 mai 1906, in *Centralblatt f. Chir.*, 1906, n° 28.

Dixon. *Annales of Surgery*, avril 1887.

Dormont. *Des épanchements de la bile dans le péritoine.* Thèse Paris, 1874.

Emmert et Dæring. *Meckel's Archiv*, vol. IV, cah. IV.

Forgue. Chirurgie des voies biliaires. *Montpellier med.*, 1891, 2 s. XVI 533-547.

Frerichs (Théod.), *Traité des maladies du foie.* Paris, 1866.

Friedler. *Arch. gén. médecine*, mai 1823, t. XVII, 104.

Fryer. *Medico-chirurgical transactions.* London, 1819, vol. IV.

Garrard. *Revue de chirurgie*, 1884.

Gibson. *Langenbeck's Archiv*, 1903. Bd. LXXI.

Hartmann (H.). Quelques points d'anatomie et de chirurgie des voies biliaires. *Bull. soc. anat.*, 1891, p. 481.

Hildebrandt. 1906. *Archiv f. klin. Chir.*, p. 86.

Hayem. *Revue des Sciences médicales*, 1874-1893.

Heymann. *Freier Verein der Chir. Berlins*, 10 juin 1907, in *Centralblatt f. Chir.*, 1907, n° 35.

Hahn. *Langenbeck's Archiv*, 1903, t. LXXI.

Hassal. *Lancet*, 1886, July 31, p. 220.

Hoffmann. *Virchow's Archiv*, 1868. Bd. 42. p. 222.

Holscher. *Fall v. Darmverschluss durch perforirtem Gallensteine.* Freib. in Brisgau. Diss., 1887.

Hudson. *Med. Record.* New-York, 1887. Bd. 1, p. 107.

Jalaguier. *Traité de chirurgie*, par Duplay et Reclus. Paris, 1892.

Jeaffreson. *Brit. med. Journal*, 1868, May 30, p. 531.

Körte. *Verhandl. des 18ten Congr. d. Deutschen Ges. f. Chir.* Berlin, 1887, p. 106-107.

Karschulin. *Wiener klin. Wochenschrift*, 1903.

Kümmel. In Goldämmer, *Beiträge zur klin. Chirurg.*, t. LX, 1907.

— In Goldämmer, *Beiträge*, p. 55, 1903.

Kullenkampf. *Centralblatt für Chirurgie*, 1892.

Lamminan. *British med. Journal*, 1876.

Leichtenstern. *Ziemssen's Hdb. d. spec. Path. u. Ther.* Leipzig, 1876. Bd. VII, p. 460-463.

Luton. Art. Voies biliaires, *Nouv. Dic. de méd. et de chirurgie*, t. V, p. 53. Paris, 1866.
Le Dentu et Delbet. *Nouveau traité de chirurgie.*
Lieutaud. *Hist anat. part.*, I, obs. 91.
Ludwig Mayer. *Die Wunden der Leber und Gallenblase.* Münich, 1872.
Létienne. *De la bile à l'état pathologique.* Th. Paris, 1891.
Landerer. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1889, XXIX.
Lessing. *Gesellschaft der Charite-Aertze in Berlin.* In *Deutsche mediz. Woch.*, 1997, n° 1.
Lewerenz. *Langenbeck's Archiv*, 1903. Bd. LXXI.
Mercklen. *Société clinique*, 1884, et *France Médicale*, 18 déc. 1884.
Miles. *The Lancet*, 1890, I, p. 1121.
Mossé. *Accidents de la lithiase biliaire.* Th. agrégation Paris, 1880.
Murchinson. *Leçons cliniques sur les maladies du foie.* Trad. de J. Cyr. Paris, 1878.
Machlachlan. *Dublin medical Press*, vol. XV, 1846.
Martel. *Bulletin de la Société de chirurgie.* 1882.
Michaux. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 29 mars 1893.
Mayo Robson. In *Diseases of the gall-bladder and bile ducts*, 1905.
Meissner. *Beiträge z. klin. Chirurgie*, p. 54, 1907.
Moty. *Arch. de méd. militaire*, février 1890.
Morris. *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. VI. Paris, 1886.
Morgagni. *De sedibus et causis morborum*, 1762, t. III.
Pilliet. Lésions de la vésicule biliaire (calculose). *Bull. soc. an.*, 1891, p. 500.
Petersen (Heidelberg). *Semaine médicale*, 16 avril 1898, p. 189.
Petit (J.-L.). *Œuvres chirurgicales*, p. 451.
Peacock. *Transact. Path. Society*, t. I, p. 255.
Pantaloni. *Chirurgie du foie et des voies biliaires*, 1899.
Princeteau, *Presse médicale*, 7 oct. 1908, p. 648.
Patrick (Fritz). 1885.
Quénu. *Bull. Société anat.*, 1876, p. 387.
— *Semaine médicale*, 12 mai 1906, p. 306.
Rothfuchs, 1906. *Münchn. med. Woch.*, n° 41.
Ransohoff. *Southern surg. a. gynæcol. Association.* Louisville, déc. 1905, in *N.-Y. med. J.* 1906.
Ratzen. *Deutsche medicinische Wochenschrift.* Berlin et Leipzig, 1887.
Routier. *Bulletin de la Société de chirurgie*, 7 déc. 1892.

Rehn. *Centralblatt f. Chirurgie*, 1889, n° 29, p. 77.
Riedel. *St-Petersburg med. Woch.* S. N. Folge, 1855, n° 19.
Rose. *Deutsche Zeitschr. für Chirurgie*, XXXI, p. 492.
Spillmann. *Arch. prov. de chirurgie*, 1904.
Stierlin. *Deutsche Zeitschr. f. Chir.*, t. LXXIII.
Schwarz. Suggli effetti del versamento di bile nella cavita peritoneale e sulla cicatrizzazione delle ferite della cistiffellea. *La Riforma medica*, 10, 11 oct. 1889.
Skeete. *Traité des maladies du foie et des voies biliaires*, par W Thomson, 1841.
Salmuth. *Ant.* I. Obs. 3, 1648.
Shattock. *The Lancet*, 19 march. 1887, II, p. 74.
Stöller. *Hinfeld's Journal*, Bd. Iéna, 1795.
Tuffier. *Soc. de Chir. de Paris*, 2 mai 1906.
Terrier et Auvray. *Semaine médicale*, 1892, p. 499.
— *Semaine médicale*, 1897, p. 108.
Uhde. *Arch. für klinische Chirurgie*. Berlin, 1880.
Verhoogen (de Bruxelles). *Presse médicale*, 7 oct. 1908, p. 648.
Williams. *Presse médicale*, 7 oct. 1908, p. 648.
— *New-York med. Journal*, juin 1906, p. 1109.
Wipple. 1898.
Wilson. *Society med. Chir. Lond.*, 30 déc. 1843.
Weinlechner. *Wiener allg. med. Zeit.*, 1887, p. 202.
Watson Spencer. *Lancet*, 4 mars 1882, p. 353.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Avant-propos	7
Introduction	9
Historique	10
Etiologie et pathogénie	11
Anatomie pathologique	15
Symptomatologie	19
Diagnostic	30
Pronostic	34
Traitement	36
Observations	46
Conclusions	81
Bibliographie	83

Saint-Brieuc. — Imp. Fr. Guyon (1914).